А. Г. Эйнгорн

Патологическая физиология и патологическая анатомия

А. Г. Эйнгорн

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Главным Управлением учебных заведений Министерства здравоохранения СССР допущен в качестве учебника для учащихся медицинских училищ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА—1966

УДК 616-091+616-092] (075.8)

Учебник составлен согласно программе, утвержденной Министерством здравоохранения СССР. По согласованию с Центральным методическим кабинетом по среднему медицинскому образованию Министерства здравоохранения СССР в учебник не включена патология эндокринной системы, так как она достаточно полно изложена в курсе физиологии и исключена из программы курса патологии.

Глава 16 «Патология нервной системы» составлена кандидатом медицинских наук В. С. Гуткиным. В составлении раздела «Временная замена функции почек аппаратом „искусственная почка"» главы 15 приняла участие кандидат медицинских наук Б. Г. Гольдина, раздела «Иммунитет и аллергия» главы 4 — кандидат медицинских наук А. Л. Эйнгорн, раздела «Искусственное кровообращение» главы 7 — В. С. Гуткин.

А. Г. Эйнгорн
Москва, 1965

5—3—1
43—66

Часть I

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ И ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

(ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ)

ГЛАВА 1

ВВЕДЕНИЕ

ПАТОЛОГИЯ, ЕЕ СОДЕРЖАНИЕ И КРАТКАЯ ИСТОРИЯ

Для того чтобы не допустить возникновения болезни или определить ее характер и оказать помощь больному, нужно иметь ясное представление о причинах развития того или иного заболевания и характере изменений, возникающих при ней в организме человека. Необходимо также знать, какие последствия может вызвать болезнь.

Однако одного клинического опыта, полученного у постели больного, для этого мало. Медицинские работники должны проникать дальше тех пределов, которые возможны при изучении заболевания у постели больного. Тут-то на помощь приходит патология.

Патология (от греч. pathos — болезнь, logos—наука) — наука, изучающая болезнь, ее сущность и законы развития.

Общая патология изучает общие для различных болезней закономерности и процессы, встречающиеся при них (воспаление, лихорадка, расстройство кровообращения и т. п.).

Частная патология изучает закономерности развития отдельных заболеваний (например, гриппа, гипертонической болезни, туберкулеза).

Таким образом, патология — наука, изучающая все многообразие отклонений состояния здоровья от нормы.

Патология изучает причины и закономерности возникновения болезней и дает научное обоснование для направленного воздействия на больной организм, т. е. для лечения. С этой целью она углубляет полученные в клинике наблюдения при помощи физиологических и морфологических экспериментально-лабораторных исследований

Патология — наука древняя. Еще первые врачи, известные нам по сохранившимся историческим материалам, за много

веков до нашей эры интересовались патологией, пытаясь выяснить сущность болезней и законы их развития. Так, например, Гиппократ в IV веке до нашей эры пытался создать теорию медицины, обобщая и анализируя данные народной медицины.

На основе обобщения большого опыта народной медицины и возникла патология.

Древняя медицина возникла много десятков веков назад. Случайные наблюдения над благоприятным влиянием различных средств на исход болезни передавались из поколения в поколение как опыт лечения больных народными средствами. Народная медицина у каждого народа имеет свои характерные черты, свой собственный набор лечебных средств. У некоторых народов, как, например, у китайцев, народов Тибета, за тысячелетия накопилось много ценных медицинских познаний.

Многие средства народной медицины давно проверены и используются в научной медицине. Это относится в первую очередь к вытяжкам из различных растений (кора хинного дерева, ландыш, наперстянка и др.).

Древняя медицина была чисто эмпирической [1]. Отсутствовало знание истинных причин болезни и тем более понимание происходящих в организме явлений. Древняя патология была крайне примитивной. Она была пропитана религиозными представлениями, дававшими невежественные ответы на вопросы, которые не могла объяснить слабо развитая наука. Легче всего было объяснить возникновение болезни вселением в человека «злого духа». Соответственно и «лечебные» мероприятия часто были направлены к изгнанию этого «духа» из человека. Все это породило шаманство, кудесничество, знахарство, которые, особенно знахарство, сохранились в различных формах и до сих пор. Знахарство основано не на народной медицине, а на невежестве и приносит большой вред. Поэтому со знахарством во всех странах ведется борьба, и заниматься лечебной практикой разрешают лишь лицам, имеющим медицинское образование.

Современная медицина строится на строго проверенных научных данных. Теперь патология является одной из ведущих наук в медицине.

Патология стала столь широкой и объемистой, что разделилась на отдельные разделы, тесно связанные друг с другом, но настолько отличающиеся по своим методам, что каждый из разделов является самостоятельным, имеющим своих специалистов, свои медицинские учреждения.

---

[1] Эмпирия — форма познания, основанная только на наблюдении окружающих явлений.

ОСНОВНЫЕ РАЗДЕЛЫ ПАТОЛОГИИ

Патологию делят на *патологическую физиологию* и *патологическую морфологию*.

Патологическая физиология, пользуясь физиологическим методом, изучает функциональные изменения в больном организме и устанавливает общие закономерности происхождения, возникновения, течения и исхода патологических процессов. Иначе это можно выразить так: патологическая физиология изучает нарушения жизнедеятельности организма во время болезни.

Методы патологической физиологии. Изучение нарушений функций организма в целом и отдельных его систем и органов при болезненном состоянии производится прежде всего на больном человеке. Клинические наблюдения, изучение функций органов и систем при различных болезнях позволили найти типичные для каждой болезни функциональные нарушения. Обобщение данных наблюдений, полученных при различных заболеваниях, позволило выяснить закономерности развития патологических процессов, нередко однородных при разных болезнях.

Большое значение в разработке различных вопросов патофизиологии имеет *эксперимент*. Создание экспериментальных моделей или воспроизведение заболеваний человека в опытах на животных помогает раскрыть причины заболеваний и механизмы их возникновения, понять закономерности развития и восстановления нарушенных функций. Эксперименты на животных помогли разрешить весьма важные проблемы патологической физиологии и медицины в целом, например причины и механизм возникновения расстройств питания и обмена веществ, кровообращения, лихорадки, эндокринных нарушений, атеросклероза, гипертонической болезни, многих инфекционных заболеваний. Они помогли найти многие методы распознавания, предупреждения и лечения заболеваний. Без экспериментальной проверки на животных в настоящее время в практику не вводится почти ни одно новое лечебное мероприятие. Например, такие мощные хирургические средства, как аппараты, сшивающие сосуды, аппараты «искусственное сердце», «искусственная почка» и многие другие, перед введением в клиническую практику тщательно были изучены в опытах на животных. При этом не только изучалась безопасность методики применения, но и был проведен тщательный анализ изменений, которые могут возникать в организме при применении этих новых медицинских аппаратов.

Следует иметь в виду, что данные, полученные в экспериментах на животных, нельзя механически переносить на человека. В отличие от животных человек обладает высокооргани-

зованной нервной системой, только он, homo sapiens, имеет вторую сигнальную систему (см. Курс физиологии), только человек развивается в социальной среде. Эти особенности человека выделяют его из среды животного мира, они отражаются не только на образе жизни человека, но и на характере протекающих у него патологических процессов.

Недостаточность и односторонность эксперимента на животных дополняются клинико-экспериментальными исследованиями на больных. Однако эти методы исследования ни в коем случае не должны причинять организму какой бы то ни было вред.

Патологическая морфология или патологическая анатомия изучает нарушения нормального строения тканей и органов, возникающие в организме во время болезни и при выздоровлении от нее, и закономерности развития болезни (патогенез — см. ниже).

Методы патологической анатомии. В СССР и многих других странах все трупы умерших в стационарах лечебных учреждений, как правило, подвергают вскрытию и последующему патогистологическому изучению. Трупы умерших в результате насильственной смерти (несчастные случаи, убийства и т. п.) и умерших внезапно вследствие неясных для медицинских работников (установивших наличие смерти) причин подвергают судебномедицинскому вскрытию. При этом исследуют не только изменения, которые можно увидеть невооруженным глазом, но и такие, которые требуют применения микроскопа (патологическая гистология). Патологическая гистология для выяснения изменений, происходящих в тканях и клетках, пользуется методами гистологической окраски срезов тканей и методами окраски, позволяющими выявить химические изменения в тканях, происходящие при патологических процессах (гистохимия).

Патологическая анатомия не является только описательной наукой. Она использует результаты вскрытий умерших от болезней людей, сопоставления клинических и анатомических наблюдений, данные эксперимента на животных для выяснения механизма развития болезни и выздоровления.

Сопоставление найденных при вскрытии патологоанатомических изменений с проявлениями болезни, наблюдавшимися при жизни, имеет большое практическое значение. В задачи патологоанатомического вскрытия входит прежде всего установление болезни, явившейся причиной смерти, и, следовательно, проверка правильности диагноза, поставленного при жизни.

Однако значение патологоанатомических вскрытий не ограничивается сопоставлением посмертного и прижизненного диагноза, оно гораздо шире. Изучение данных, полученных

при вскрытии, позволяет врачу проанализировать сущность болезненных процессов, наблюдавшихся при жизни, выяснить причины ошибок диагностики, если они были, и, следовательно, устранить возможность этих ошибок в дальнейшем. Таким образом, анализ данных патологоанатомических вскрытий является могучим средством обогащения медицинского опыта.



А. И. Полунин.

Большое значение имеют клинико-анатомические конференции, на которых производится сопоставление клинического и патологоанатомического анализа смертельных исходов. Такие конференции проводятся во всех лечебных учреждениях и являются средством повышения квалификации медицинских работников.



А. И. Абрикосов.

Совместная работа врачей-клиницистов и патологоанатомов оказалась чрезвычайно плодотворной для решения многих вопросов теоретической медицины и практики здравоохранения.

Клинико-анатомическое направление характерно для патологической анатомии в СССР. К этому направлению призывал еще основатель московской школы патологоанатомов А. И. Полунин (1820—1888), но широкое признание оно получило только после Великой Октябрьской социалистической революции в связи с общим подъемом организации социалистического здравоохранения. Большая заслуга в развитии этого направления принадлежит



И. В. Давыдовский.

профессорам А. И. Абрикосову и И. В. Давыдовскому.

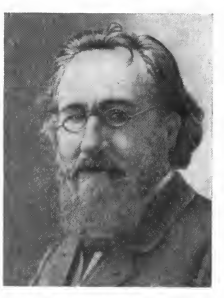
Такая организация изучения данных патологоанатомических вскрытий позволяет обобщать их, обрабатывать статистическими методами, систематизировать, что в свою очередь помогает еще лучше изучить характерные особенности каждого заболевания и является могучим средством в развитии медицины.

Такую же большую роль играют патологоанатомические вскрытия в медицинской службе Советской Армии. Во время Великой Отечественной войны вскрытия погибших производились не только в тыловых госпиталях, но и на всех этапах эвакуации раненых, начиная от войскового района. Они позволили установить характер и локализацию смертельных ранений, причины смерти раненых на поле боя и на разных этапах эвакуации, различные недочеты диагностики, лечения и эвакуации раненых и больных и внести необходимые поправки в лечебно-эвакуационную работу. Таким образом, патологоанатомическая служба содействовала улучшению медицинской помощи и сокращению боевых потерь армии. Во время Великой Отечественной войны был накоплен большой научный материал по патологии боевой травмы. Он обобщен в ряде крупных работ.

Большое практическое значение имеет исследование материала, взятого при жизни больных. Гистологическому исследованию подвергаются ткани и органы, удаленные при хирургических операциях, и специально взятые с диагностической целью кусочки тканей (биопсия). Гистологическое исследование биопсий в ряде случаев оказывает большую помощь в распознавании болезни, иногда является единственным методом, при помощи которого можно поставить правильный диагноз. Особенное значение этот метод имеет в диагностике опухолей.

Существует два метода получения кусочков тканей от живого человека для исследования: 1) хирургический — иссечение кусочков скальпелем, 2) пункционный — путем прокалы-

вания пораженного участка иглой и насасывания шприцем в ее канал частиц тканей. Делая прокол через кожу и другие ткани, можно получить частицы из внутренних органов, например костного мозга, селезенки, печени.



И. И. Мечников.

Кусочки ткани, взятые для исследования, погружают в фиксирующую жидкость (обычно 10—15% раствор формалина) как можно быстрее после иссечения, чтобы избежать высыхания и порчи тканей на воздухе. Фиксация обычно продолжается несколько часов. Профиксированные кусочки режут на специальном приборе — замораживающем микротоме. При помощи микротома изготовляют срезы толщиной 5—10—15 микрон. Срезы окрашивают и изучают под микроскопом.

Существует ускоренный метод изготовления препаратов. Фиксация кусочков тканей в горячем формалине происходит в течение 5—7 минут, и препараты могут быть готовы уже через 10—15 минут. Ускоренный метод применяют в тех случаях, когда хирургу немедленно, во время операции, нужно получить сведения о характере патологического процесса и когда от ответа будет зависеть дальнейший ход операции (*срочная биопсия*). Чаще всего срочная биопсия производится в тех случаях, когда хирург подозревает наличие злокачественной опухоли. Если патологоанатом подтверждает злокачественность опухоли, хирург производит радикальную операцию, широко иссекая опухоль или даже удаляя весь пораженный орган. Если же образование окажется доброкачественной опухолью или проявлением другого патологического процесса (туберкулез, сифилис и др.), характер хирургического вмешательства может быть изменен. В четкости ответа патологоанатома имеет большое значение слаженность работы среднего и младшего медицинского персонала. Они должны правильно оформить направление, сопровождающее биопсию, ясно написать, что интересует хирурга, быстро доставить материал в патологоанатомическое отделение, а лаборанты должны срочно и качественно приготовить препараты. Только при соблюдении

этих условий хирург может своевременно получить четкий ответ.

Патологическая физиология и патологическая анатомия часто используют метод сравнительной патологии. Этот метод был введен в медицинскую науку великим русским ученым И. И. Мечниковым.

Сущность метода сравнительной патологии заключается в изучении патологических процессов у животных, находящихся на разных ступенях развития. Таким образом удается не только изучить историю развития и усложнения патологических процессов и защитных реакций организма, но и лучше понять сущность этих процессов. Так, например, И. И. Мечников изучил сравнительную патологию одного из самых распространенных болезненных процессов — воспаления.

Большое значение имеет развитие возрастной патологии, которая помогает выяснить, почему одни и те же заболевания протекают различно у людей разного возраста: у детей, взрослых, стариков. Этому разделу патологии за последние несколько десятилетий уделяется много внимания.

СВЯЗЬ ПАТОЛОГИИ С ДРУГИМИ МЕДИЦИНСКИМИ НАУКАМИ

Патология в целом органически связана с биологией. Без правильного понимания основных законов развития живой природы нельзя познать и патологические явления. Особенно хорошо видна связь патологии с биологией на примере метода сравнительной патологии, помогающего изучить биологическую сущность развития защитных, приспособительных и патологических процессов.

Патология, особенно патологическая физиология, находится в теснейшей связи с нормальной физиологией. Знание физиологических закономерностей является необходимой предпосылкой для понимания патологических процессов. Больше того, нередко нельзя провести границу между этими науками. Иногда трудно определить, где кончаются физиологические процессы — «физиологическая мера защиты», как называл ее И. П. Павлов, против разнообразных вредных влияний, поступающих из окружающей среды, и где начинается проявление болезни, т. е. патологические процессы. Патологическая физиология в основном пользуется теми же методами исследования, что и нормальная физиология.

Патологическая анатомия так же тесно связана с нормальной анатомией, гистологией и эмбриологией, как патологическая физиология с нормальной физиологией. В самом деле, нельзя же изучать патологические про-

цессы, не сравнивая их с нормой, давать описания изменений в структуре органов без сравнения их с нормальными структурами. Патологическая анатомия пользуется методами анатомии и гистологии, гистохимии, нейрогистологии. Патологическая анатомия нередко использует и рентгенологические, бактериологические, биохимические методики.

Практическая патологическая анатомия связана абсолютно *со всеми клиническими медицинскими науками*. Хирурги, гинекологи, акушеры, дерматологи, урологи очень часто вынуждены прибегать к гистологическому исследованию биопсий. Нередко это бывает нужно и терапевтам и другим специалистам. В клинико-анатомических сопоставлениях принимают участие представители самых разнообразных медицинских наук. Представители отраслей медицины, занимающиеся профилактикой заболеваний, например эпидемиологи, используют данные, полученные патологией, для выработки более эффективных методов профилактики.

Из сказанного очевидна тесная связь патологии со всеми отраслями медицины и с науками, близкими к медицине. Данные экспериментальной патологии легли в основу новых разделов медицины — космической медицины, авиационной медицины, особенно в последние годы в связи с длительными высотными полетами наших летчиков и с развитием космических полетов.

СОВРЕМЕННОЕ РАЗВИТИЕ ТЕОРИИ МЕДИЦИНЫ

Достижения ученых конца XIX века

Как показано выше, первые попытки создать теорию медицины были предприняты еще за несколько веков до нашей эры.

Значительное развитие теоретической медицины произошло в середине XIX века. Этому способствовало, с одной стороны, введение экспериментально-физиологического направления в изучении болезни, основателем которого был замечательный французский ученый Клод Бернар (1813—1878), с другой стороны, открытие клеточного строения растений и животных и накопление данных о микроскопических изменениях в органах и тканях при заболеваниях.

Исходя из данных о клеточном строении организма, выдающийся немецкий патологоанатом Р. Вирхов (1821—1902) всякую болезнь стал объяснять изменениями, возникающими в клетках. Он создал целлюлярную[1] теорию возникновения патологических процессов. Он писал, «вся патология есть патология клетки». Вирхов и его последователи представляли весь

[1] От лат. cellula — клетка.

организм в целом как клеточное государство, как федерацию клеток, а каждую клетку рассматривали как обособленное существо, снабженное всем необходимым для самостоятельного существования.

Теория Вирхова имела огромное значение. Она явилась мощным толчком для изучения и систематизации изменений в клетках, в тканях, в органах при различных заболеваниях. Она разбила мистические (таинственные) представления о болезни и показала, что болезнь — это тоже проявление жизни, но протекающей в иных условиях, в условиях нарушенной жизнедеятельности. Теория Вирхова помогла утвердиться морфологическому методу как методу, который может раскрыть сущность болезней. На основе этой теории патологическая анатомия (гистология) сделала огромный шаг вперед. Появилась потребность в тщательном исследовании структурных изменений в органах при болезнях. Эта потребность не исчерпана, она существует и в настоящее время.

Наряду с огромным положительным значением теории Вирхова в ней обнаружились и существенные отрицательные стороны. Прежде всего оказались неприемлемыми общие представления Вирхова об организме как о сумме клеток, а о болезни как о сумме пораженных клеточных территорий. Эти представления находились в непримиримом противоречии со взглядами на организм как единое целое, которые сложились под влиянием наших отечественных выдающихся физиологов И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Н. Е. Введенского.

Последователи Вирхова длительное время упорно отстаивали мнение, что болезнь должна иметь определенную локализацию, рассматривали болезнь только как местный процесс и не хотели учитывать физиологические и клинические наблюдения, утверждавшие, что организм реагирует на воздействие внешней среды как единое целое. В отношении правильного понимания болезни целлюлярная патология оказалась даже помехой. Особенно вредно отразилось это влияние на принципах лечения болезней. Из этого учения делали ошибочный вывод, что если сущность болезни заключается в поражении какого-либо органа или его клеток, то нужно лечить только пораженный орган. Только упорная борьба наших отечественных ученых против вредного влияния этих ошибочных выводов позволила использовать все ценное, что дала для науки теория Вирхова.

Современная патология показывает, что изменению строения клеток и тканей обычно предшествует нарушение функций их, нарушение процессов обмена веществ. Так, например, длительная усиленная работа мышц вызывает усиление обмена веществ и только потом происходит изменение строения, увеличение размеров мышечных волокон (гипертрофия).

Резкое возбуждение нервных волокон может вызвать быстрое сокращение мышечных волокон сосуда, сжатие его (спазм) и нарушение кровообращения в органе. Это может стать причиной нарушения питания органа и даже омертвения его. Можно привести много примеров, иллюстрирующих зависимость нарушения структуры органов от нарушения их функций.

Современная патология рассматривает взаимосвязь нарушений функций и структуры. Как в норме нельзя оторвать функцию от структуры клеток, органов, с которыми эта функция связана, так и в патологии функциональные и структурные нарушения едины в общем течении болезни.

Господствовавшая в науке в течение десятков лет «клеточная патология» Вирхова дала толчок к цепи прекрасных открытий в различных областях патологии, но теперь утратила свое первоначальное значение прогрессивной теории медицины.

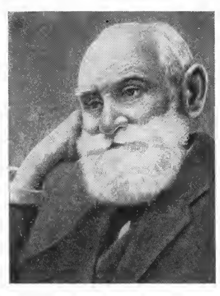
Роль трудов И. П. Павлова

На протяжении всей своей научной деятельности И. П. Павлов развивал идею *нервизма*. Он подчеркивал, что нервная система в той или иной мере принимает участие во всех реакциях организма, как нормальных, так и патологических.

Своими исследованиями высшей нервной деятельности животных и человека И. П. Павлов доказал основное значение в функциях организма коры головного мозга и ее связи с подкорковой областью. В основу высшей нервной деятельности были положены впервые им открытые условные рефлексы. С тех пор прочно утвердилось положение о том, что взаимоотношения внутри организма определяются врожденными (безусловными) и приобретенными в течение жизни (условными) рефлексами.

И. П. Павлов разработал *учение о первой и второй сигнальных системах*. Отражение в коре головного мозга предметов объективной действительности, воспринимаемых через органы чувств, обозначается как первая сигнальная система. Только коре головного мозга человека свойственна особенность воспринимать особые — речевые — сигналы — это вторая сигнальная система, неразрывно связанная с первой сигнальной системой. Учение о двух сигнальных системах показало их роль в регуляции всей деятельности человека в его взаимоотношениях с окружающей средой и значение слова как раздражителя, способного оказать большое воздействие на больного человека.

В процессе эволюции животного мира нервная система, дифференцируясь, приобретает все большее значение как



И. П. Павлов.

регулирующая система, воспринимающая раздражения из окружающей среды и передающая эти раздражения другим системам и органам.

Стройное материалистическое учение о высшей нервной деятельности, о слиянии физиологического с психическим нанесло удар по идеалистическим представлениям зарубежных ученых об особой роли психического, в том числе и у больного человека.

Учение И. П. Павлова способствовало утверждению представления об организме как едином целом и о болезни как процессе, охватывающем весь организм.

Исследования И. П. Павлова по пищеварению создали новую главу в физиологии и патофизиологии; они показали ведущее значение нервной системы в секреторных и моторных функциях желудочно-кишечного тракта и в координации пищеварительных процессов. Эти исследования легли в основу и других разделов физиологии и патологии. Все процессы, протекающие как в здоровом, так и в больном организме, находятся под постоянным регулирующим воздействием нервной системы. Именно благодаря нервной регуляции организм определенным образом отвечает на раздражения, поступающие из внешней среды.

Рассматривая сущность болезни с позиций нервизма и целостности организма в его взаимодействии с внешней средой, павловское учение уделяет большое внимание местным поражениям тканей, органов, клеток, придает большое значение взаимосвязи местных и общих реакций и проявлений болезни.

Основные теоретические положения медицины в СССР

Современное понимание болезни и ее закономерностей базируется на учении, рассматривающем организм как единое целое, основанном на трудах корифеев отечественной науки С. П. Боткина, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введен-

ского. В последующей разработке этого учения приняли участие выдающиеся представители советской медицинской науки А. И. Абрикосов, Н. Н. Аничков, К. М. Быков, И. В. Давыдовский, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанский и их многочисленные ученики.

Основные теоретические положения советской медицинской науки следующие.

1. Организм — единое целое, а не сумма отдельных частей или клеток. Согласно этому представлению, все органы, ткани, клетки образуют сложный организм, в котором они неразрывно связаны друг с другом в своей жизнедеятельности, функции их взаимосвязаны и координируются нервной системой.

2. Единство внешних и внутренних факторов болезни (подробный разбор см. в главах 2 и 5). Это положение вытекает из общей биологической закономерности о единстве организма и окружающей его среды. Обусловлено это тем, что все свойства организма формируются в результате определенных взаимоотношений между организмом и средой, в которой он развивается и живет. Под средой понимают географические, климатические условия, окружающие флору и фауну, быт, питание, общественный строй, условия труда и т. д. Это положение, как будет показано в главе 4, относится также к наследственным свойствам организма.

Организм неразрывно связан с определяющей его средой, и невозможно изучать какие-либо процессы, происходящие в нем, в том числе и болезненные, в отрыве от среды, в которой он живет.

3. В организме патологические процессы тесно связаны с физиологическими. Патологические процессы являются видоизмененными физиологическими, между ними нет четкой границы. Не существует специальных механизмов болезни. Болезнь возникает в результате изменения, нарушения нормальных функций организма.

4. Организм человека существенно отличается от организма любого животного. Это отличие обусловливается тем, что только человек обладает второй сигнальной системой, и тем, что только для человека имеют значение социальные факторы, в которых он живет. Как будет показано в главе 2, влияние второй сигнальной системы (психическое влияние) и социальных факторов имеет огромное значение в развитии болезней человека.

5. Советская медицинская наука тесно связана с практикой здравоохранения. Основная задача отечественной медицинской науки — служить делу здравоохранения в раскрытии сущности болезней, в отыскании научных методов лечения больных, в профилактике заболеваний.



В. В. Пашутин.

Отечественные ученые внесли большой вклад и в отдельные разделы патологии. В начале и середине прошлого века вопросы патологии в России разрабатывали главным образом клиницисты. Больше того, в институтах России не было ни одной кафедры патологической анатомии или патологической физиологии, и курс патологии читали клиницисты. Так, например, выдающийся хирург Н. И. Пирогов (1810—1881) читал необязательный для студентов курс патологической анатомии в Петербургской медико-хирургической академии. Первая кафедра патологической анатомии была организована только в 1849 г. в Московском университете. Ее возглавил один из крупнейших ученых того времени А. Н. Полунин (1820—1888). Первое же руководство по патологической анатомии начал писать основатель Петербургской патологоанатомической школы М. М. Руднев (1837—1878) и закончил его ученик Н. П. Ивановский в 1885 г. В 1898 г. было издано руководство по патологической анатомии, составленное выдающимся московским патологоанатомом М. Н. Никифоровым. Это руководство легло в основу современного учебника патологической анатомии, переработанного вначале А. И. Абрикосовым, позже А. И. Струковым и много раз переизданного.

Самостоятельный курс лекций по патологической физиологии был организован только в 1879 г. в Петербургской медико-хирургической академии. Его организовал выдающийся патофизиолог В. В. Пашутин (1845—1901).

Организация кафедр патологической анатомии и патологической физиологии способствовала созданию школ ученых, начавших разрабатывать отдельные вопросы патологии. Она же помогла создать кадры отечественных патологоанатомов и патофизиологов и организовать прозекторское дело в России и потом в Советском Союзе.

ГЛАВА 2

БОЛЕЗНЬ

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

Оргаиизм человека все время подвергается различиым воздействиям виешией среды (атмосферные условия и климат, свет, звук, электрические явлеиия, радиоактивиые излучеиия, возбудители иифекций, характер питаиия, самые разиообразные социальиые факторы, психогеииые воздействия и т. д.). Миогие из этих факторов оказываются иеобходимыми для иормальиой жизии человека. Оргаиизм в течеиие жизни приспосабливается к внешиим раздражителям. Оии стаиовятся необходимыми для иормальиых реакций оргаиизма.

Чрезмериое воздействие какого-иибудь из раздражителей или воздействие иеобычных, не встречающихся в повседиевиой жизни раздражителей вызывает иепривычные для оргаиизма реакции.

Живой оргаиизм обладает способиостью противостоять иеобычиым раздражителям. Вступают в силу защитиые свойства, защитиые приспособлеиия организма, ио они не всегда могут справиться со своей задачей, ие всегда могут преодолеть вредное воздействие раздражителей, и в оргаиизме иаступают расстройства его функций и иарушеиие морфологических структур — организм заболевает. Дать четкое и исчерпывающее определение болезии нелегко.

Выдающийся клииицист А. А. Остроумов поиимал болезнь как особое состояние, возникающее в результате иарушеиия соответствия между оргаиизмом и внешней средой.

Осиовоположиик русской клииики С. П. Боткин говорил, что «поиятие о болезии иеразрывно связывается с виешией средой, действующей или иепосредствеиио иа заболевший оргаиизм, или иа его ближайших или отдалеииых родителей».

Способиости оргаиизма приспосабливаться к виешиим условиям очеиь широки. Оргаиизм как едииое целое регулирует

свою взаимосвязь с внешней средой. Физиологическое регулирование процессов, протекающих в организме, весьма совершенно и позволяет организму приспосабливаться к меняющимся воздействиям внешней среды. В основе этой регуляции лежит в первую очередь работа нервной и эндокринной систем организма и прежде всего функциональное состояние центральной нервной системы.

Реакции организма зависят не только от раздражителя, но и от состояния организма, от способности нервной системы воспринимать раздражения и отвечать на них, от способности организма приспосабливаться к влиянию внешней среды, от компенсаторных свойств организма, т. е. от способности органов и систем выравнивать функции организма, создавая нормальные взаимоотношения с внешней средой.

При ответах на воздействие внешней среды могут произойти изменения функций организма. Так, например, при подъеме человека на большие высоты (4000—5000 м) наступает усиление работы сердца, учащение дыхания. Это вступают в действие компенсаторные приспособления, которые, усиливая обмен кислорода в легких и в крови компенсируют его недостаток в разреженном воздухе на больших высотах. И. П. Павлов о таких изменениях функций говорил, что «это вовсе еще не болезнь, а физиологическая мера против болезни, предупреждение серьезного разрушения и серьезной опасности».

У здорового человека в различных условиях могут резко меняться его функции. При физической нагрузке — работе или выполнении спортивных упражнений — всегда учащаются пульс и дыхание, усиливается обмен веществ. Это нормальное явление, при котором вступают в действие приспособительные механизмы, регулирующие нормальные функции организма.

Следует отметить, что норму не всегда легко отличить от патологии. Так, например, усиленная секреция желудочных желез после принятия пищи — вполне нормальное явление, а гиперсекреция, не зависящая от принятия пищи, может быть проявлением заболевания, и мы будем считать ее патологической.

Несвоевременно появившаяся или возникшая вовремя, но необычно обильная менструация является патологической. Патологическими будут и появление бороды и усов или мужского голоса у женщин, а также увеличение молочных желез у мужчин. Возникновение одышки у тренированного гимнаста при выполнении обычных для него упражнений будет патологическим явлением, но такая же одышка при выполнении тех же упражнений у нетренированного человека — явление нормальное. Таких примеров можно привести много; они свидетельствуют о тесной связи нормальных и патологических явлений. Четкой границы между ними нет. Решая в каждом

отдельном случае вопрос, где кончается нормальное и где начинается патологическое, нужно учитывать ряд индивидуальных особенностей организма, особенностей условий, в каких он находится. Так, нужно учитывать возраст, пол, тренированность и т. д. Если же учесть и то, что на одни и те же раздражители разные организмы реагируют неодинаково, задача будет еще сложнее.

И. П. Павлов в своих работах неоднократно подчеркивал неразрывную связь между физиологическим и патологическим, указывал, что между этими понятиями нельзя провести четкую границу — физиологические процессы, постепенно изменяясь, переходят в патологические. Они как бы едины в своих проявлениях и в то же время ведут к совершенно противоположным последствиям.

В определении болезни имеет большое значение снижение трудоспособности человека при заболевании. Однако изменение трудоспособности не может быть критерием болезни, так как на трудоспособность часто влияют субъективные ощущения.

Для медицинского работника важно разграничение патологического от физиологического. Опыт клинической работы позволяет без особого труда в большинстве случаев безошибочно решать этот вопрос.

Патологический процесс и патологическое состояние нельзя отождествлять с понятием «болезнь». Понятие «болезнь» шире.

Патологический процесс — это болезненное изменение структуры и функции, по которому еще не всегда можно установить характер болезни. При болезни могут быть всевозможные патологические процессы.

Примерами патологических процессов могут быть воспаление зева при дифтерии, образование язв при язвенной болезни, нагноение раны при раневом процессе и т. д.

Патологическое состояние является одним из этапов или следствием патологического процесса, когда появившиеся изменения сохраняются длительное время. Патологическое состояние может быть при болезни, а может оставаться и как следствие болезни после выздоровления. Так, например, туберкулезное воспаление коленного сустава с его припуханием, болью, с изменением структуры костей и синовиальных оболочек следует расценивать как патологический процесс. Развившийся после туберкулезного процесса анкилоз (отсутствие подвижности) коленного сустава может оставаться надолго, на всю жизнь, даже и после того, как уже наступит выздоровление от туберкулеза. В этом случае анкилоз рассматривают как патологическое состояние, как следствие болезни, а не ее проявление.

Примерами патологических состояний могут быть: рубцы после травмы или ожога, глухота после воспаления среднего уха, отсутствие зубов после цинги и т. д.

Для каждой болезни характерны определенные клинические проявления, сочетания определенных симптомов. Симптом — характерное проявление (признак) болезни. Симптомы бывают субъективными и объективными. К субъективным относятся те, о которых сообщает больной (тошнота, боли, слабость и т. п.). К объективным — те, которые выявляют, обследуя больного (изменение цвета кожи, появление сыпи, опухоли, повышение температуры, изменение ритма сердца и дыхания, данные лабораторных анализов и т. п.).

При обследовании больного стараются выявить ведущие, т. е. главные, характерные для данного заболевания симптомы.

Совокупность симптомов, свойственных для определенной болезни, называют симптомокомплексом, или синдромом, но, даже имея определенный синдром, не всегда можно установить характер болезни. Так, например, синдром грудной жабы характерен для явлений недостаточности коронарного кровообращения, но он может возникать при самых разнообразных заболеваниях (при гипертонической болезни, атеросклерозе и т. п.).

При многих болезнях бывает свой определенный синдром, который при типичном течении болезни позволяет сразу же поставить правильный диагноз. Так, для брюшного тифа характерны определенная температурная кривая, появление типичной сыпи, изменения в крови и т. д.

Знание и изучение симптомов и синдромов помогают в диагностике болезней. Но следует иметь в виду, что не всегда легко найти синдромы. Болезнь — явление динамическое, организм разных людей может различно реагировать на один и тот же патогенный (болезнетворный) раздражитель, и поэтому течение болезни может быть очень разнообразным. Иногда могут отсутствовать даже наиболее характерные симптомы.

В заключение нужно подчеркнуть, что болезнь следует рассматривать как реакцию организма на вредоносное раздражение из внешней среды. При этом следует иметь в виду, что при болезни происходит расстройство нормальной жизнедеятельности организма, снижение приспособляемости, ограничение трудоспособности.

Одновременно происходит мобилизация защитных сил организма. Для болезни свойственны определенные клинические проявления, симптомы, соответствующие повреждениям структур тканей организма и их функций. Для болезни также характерно определенное течение.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

И. П. Павлов в своих замечательных работах показал, какое большое значение имеет центральная нервная система в течении нормальных и патологических процессов в организме человека. Он неоднократно подчеркивал различие между высшей нервной деятельностью человека и животных: «Именно эта деятельность так поражающе резко выделяет человека из ряда животных, так неизмеримо высоко ставит человека над всем животным миром».

Только у человека, помимо первой сигнальной системы, имеется вторая сигнальная система, связанная с речью. Только человек может реагировать на сигналы сигналов, т. е. на слова в любой их форме — произносимые, написанные.

И. П. Павлов указывал, что вторые сигналы «...представляют собой отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее, специально человеческое, высшее мышление...». Эти отличия высшей нервной деятельности оказывают огромное влияние на всю жизнедеятельность человека и несомненно принимают участие в регуляции функций и при болезни.

Психические факторы могут резко менять характер течения болезни, могут усиливать или ослаблять ее проявление, могут даже вызвать заболевание. Известны случаи, когда к коже человека, находящегося в состоянии гипноза, прикасались пробиркой с холодной водой, а внушали, что прикоснулись кипятком, и на месте прикосновения возникали характерные проявления ожога.

Большое значение в возникновении болезней имеют психические переживания, особенно напряжения (страх, испуг, психическая травма). Так, психическое напряжение у массы населения Ленинграда в период блокады в Великую Отечественную войну вызвало массовые заболевания гипертонической болезнью. Вероятно, только психическими факторами можно объяснить излечение многих больных язвенной болезнью желудка в период Великой Отечественной войны. Такое излечение нередко наблюдалось у больных, попавших на фронт, и особенно в период наступления наших войск. Казалось, на первый взгляд, странным то, что больные, попавшие в тяжелые фронтовые условия, выздоравливали от болезней, которыми до этого страдали многие годы.

Однако с фактами нужно считаться, а объяснить их можно только подавлением патологических процессов за счет изменившегося психического состояния, за счет влияния постоянного возбуждения и напряжения центральной нервной системы.

Очень большое значение в течении болезни имеет воздействие медицинского персонала на психику больного. Чуткое, внимательное, ласковое отношение оказывает благотворное влияние на течение и исход болезни и часто играет существенную роль при лечении. Особенно легко влиять на субъективные явления болезни, так как они являются ощущениями больного, которые он может осознать различно в зависимости от состояния его нервной системы. Иногда действия медицинского персонала могут оказать вредное влияние на больного. Такие примеры известны. Существует даже группа болезней, носящих название иатрогенных (от греч. iatros — врач, genno — вызываю). Это болезни, возникшие в результате внушения.

Нередко студенты-медики, еще плохо разбираясь в проявлении болезни, находят у себя симптомы тех или иных заболеваний и подолгу «болеют» одной болезнью за другой. Ошибочно поставленный диагноз болезни, например грудной жабы, и разъяснение этому человеку симптомов болезни, может привести к появлению ощущений приступов болей в области сердца.

Объяснение симптомов хронического гастрита или язвенной болезни нередко способствует возникновению у некоторых лиц ощущения этих симптомов. Такие примеры показывают необходимость осторожного подхода к больному со стороны медицинского персонала, необходимо учитывать, что мы имеем дело не просто с больным организмом, а с больным человеком, что надо лечить не болезнь, а данного больного человека.

РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

Для человека в отличие от всех остальных животных в понятие «среды» должны включаться и социальные факторы, т. е. факторы той общественной среды, в которой живет человек. Воздействие социальных факторов очень многообразно.

Система эксплуатации большинства меньшинством при капиталистическом строе создает благоприятные условия для развития болезней.

Особенно это относится к трудящимся колониальных и зависимых стран. Безработица, рабские условия труда, хроническое недоедание и голод, тяжелые условия быта, угнетение психики и особенно войны — следствие и проявление капиталистического строя — все это ведет к постоянным нарушениям нормальной жизни человека, к переутомлению, снижению сопротивляемости к заболеваниям. Способ-

ствует заболеваемости населения также отсутствие хорошо организованной системы здравоохранения и проведения профилактических мер предупреждения болезней, отсутствие мероприятий по охране труда.

До сих пор в ряде колониальных стран сотни тысяч трудящихся ежегодно погибают от болезней, которых уже давно нет в странах социалистического лагеря.

В прошлом во время войн погибало от различных заболеваний, особенно инфекционных, во много раз больше людей, чем от ранений. Это объяснялось отсутствием организованных мер профилактики.

Только в Великую Отечественную войну хорошо организованная сеть здравоохранения сумела предупредить возникновение эпидемий.

В капиталистических странах существует даже группа так называемых социальных болезней (раньше она была и в царской России). К таким болезням относили рахит, возникавший у детей, растущих в «трущобах» больших городов и лишенных солнечного света, туберкулез — спутник скученности и антисанитарных условий жизни населения, сифилис, основным источником которого является проституция, — неизбежное зло капиталистического общества, и ряд других болезней.

Некоторые буржуазные теоретики считают наличие социальных болезней неизбежным и нужным. Они говорят, что эти болезни способствуют естественному отбору наиболее полноценных людей.

Вполне понятно, что эти теории отбора имеют реакционный характер и направлены к оправданию господствующего положения наиболее обеспеченных групп населения — класса эксплуататоров, живущих в совершенно иных социальных условиях.

В результате Великой Октябрьской социалистической революции социальные условия в нашей стране коренным образом изменились. Уничтожена эксплуатация человека человеком, исчезли кризисы и безработица, непрерывно повышается материальное благосостояние, улучшаются бытовые условия жизни населения, повышается культурный уровень советских людей.

Наша медицина базируется на системе плановых, научно обоснованных методов профилактики и лечения болезней.

Заболеваемость и смертность в Советском Союзе резко снизились. Это привело к увеличению средней продолжительности жизни людей.

В нашей стране ликвидирован ряд болезней. Заболевания малярией практически исчезли. Это достигнуто проведением в жизнь плана осушки болот и использования ранее заболо-

ченных мест для земледелия, применением современной техники для ликвидации комаров. У нас нет холеры, оспы, чумы, паразитарных тифов, эпидемии которых раньше уносили десятки тысяч жизней. Меньше стала заболеваемость и другими инфекционными болезнями. Резко снизилась смертность от инфекционных болезней и детская смертность.

Снижение заболеваемости и смертности отмечено и во всех других странах социалистического лагеря.

В СССР во всех отраслях промышленности и хозяйства широко проводятся оздоровительные мероприятия. Это уже привело к сокращению так называемых профессиональных болезней (хронические отравления ядами и пылью). Много внимания уделяется предупреждению заболеваний и различным оздоровительным мероприятиям. Все шире и шире развивается сеть домов отдыха, санаториев; много внимания уделяется физкультуре и спорту. Спорт у нас широко пропагандируется и в отличие от стран капитализма основная его цель — не достижение рекордов, а массовый охват населения.

Выполнение решения XXIII съезда КПСС по подъему благосостояния советского народа и специальных пунктов о дальнейшем улучшении и расширении системы здравоохранения и спортивных организаций с особой направленностью на предупреждение заболеваний и на развитие научной медицины приведет к дальнейшему снижению заболеваемости и смертности, увеличит продолжительность жизни советских людей.

Все это подчеркивает исключительное значение социальных факторов в развитии болезней. Для ликвидации заболеваемости знание и учет этих факторов совершенно необходимы.

БОЛЕЗНЕННЫЙ ПРОЦЕСС

В течении болезни обычно бывает несколько основных периодов: 1) скрытый, или латентный; 2) продромальный; 3) период выраженных проявлений болезни; 4) завершение болезни, или исход болезни.

Скрытый, или латентный, а при инфекционных болезнях *инкубационный период* — время от начала воздействия болезнетворного агента до возникновения болезненных явлений, т. е. первых симптомов болезни.

Скрытый период определяется сопротивлением организма воздействию вредоносного агента, временем, в течение которого организм вырабатывает определенные ответные реакции на действия болезнетворного агента. После воздействия сильных

ядов при травме, патологические изменения наступают почти мгновенно.

При большинстве же заболеваний скрытый период бывает более длительным и может продолжаться от нескольких минут до многих месяцев и даже лет.

Почти все инфекционные болезни имеют определенный скрытый период. Так, например, инкубационный период при скарлатине продолжается от 2 до 6 дней, при дифтерии — 2—7 дней, брюшном тифе — 12—16 дней, гриппе — 24—36 часов, при бешенстве — от 12 дней до $1^1/_2$ лет.

При некоторых болезнях скрытый период может затягиваться на значительно бо́льшие сроки, например после облучения лучами Рентгена или радия проявление болезни может наступить спустя много месяцев, инкубационный период проказы может длиться несколько лет.

Знание длительности скрытого периода имеет большое практическое значение для профилактики (предупреждения) болезни, особенно инфекционной. Если предполагается заражение или имеется контакт с острозаразными больными, можно провести ряд предупредительных лечебных мероприятий (изоляция, помещение в карантин, предупредительные прививки лечебными сыворотками и т. д.).

Предохранительные прививки против бешенства спасли жизнь многим тысячам людей, укушенным бешеными животными, а прививки против столбняка — десяткам тысяч раненых.

От латентного периода болезни следует отличать латентные формы, встречающиеся при некоторых болезнях (например, при туберкулезе, сифилисе, язве желудка), когда болезнь протекает без клинических проявлений и обнаруживается только при наступлении значительных изменений в организме или случайно.

Известны случаи, когда туберкулез выявляли при профилактической рентгеноскопии, а сифилис — при исследовании крови у практически здоровых людей.

Скрытый период болезни следует отличать от бациллоносительства (и вирусоносительства).

Совершенно здоровые люди могут быть носителями различных микроорганизмов (бактерий дифтерии, дизентерии, брюшного тифа и т. п.) и быть распространителями инфекционных агентов.

Выявление бациллоносителей, особенно в пищеблоках и в детских коллективах, имеет большое профилактическое значение, так как позволяет своевременно изолировать бациллоносителей, проводить лечебные мероприятия с целью ликвидации бациллоносительства и таким образом предупредить заражение окружающих.

Продромальный период[1] начинается с появления первых признаков болезни, обычно не четких и еще не характерных для данной болезни.

Инфекционные болезни чаще всего начинаются с неясных симптомов: недомогания, головной боли, отсутствия аппетита, небольшого повышения температуры. Но иногда появляются характерные для болезни симптомы, например при кори, еще до появления типичной сыпи, на слизистой оболочке полости рта бывают видны мелкие белесоватые пятна (пятна Филатова). Некоторые болезни сразу же начинаются бурно и тяжело; например сыпной тиф, иногда скарлатина, корь и др., начинаются с резкого подъема температуры, озноба, рвоты.

Период выраженных проявлений болезни развертывается вслед за продромальным. Он может иметь более или менее определенный характер и продолжительность. Так, например, корь продолжается обычно 8—10 дней, сыпной тиф — 13—16 дней. Многие болезни не имеют определенного срока течения и могут тянуться годами хронически (проказа, сифилис, туберкулез и др.).

Большинство болезней обычно имеет характерные особенности — симптомы.

Однако симптомы болезни и патологические изменения в течение болезни меняются, часто очень характерно, и поэтому картина болезни не бывает однообразной. Так, например, в периоде выраженных проявлений брюшного тифа различают четыре фазы, каждая из которых имеет характерные особенности. В течении скарлатины различают две характерные фазы.

Иногда, особенно при легком течении болезни, часть симптомов не выявляется. Такие формы называют *стертыми*.

Бывают *абортивные* формы течения болезни, когда быстрее, чем обычно, исчезают все болезненные проявления.

По продолжительности болезни делят на *острые*, *подострые* и *хронические*. Острые обычно имеют определенную продолжительность, характеризуются определенным циклом течения и чаще всего длятся от нескольких дней до нескольких недель. Подострые имеют менее четкий цикл течения и длятся несколько месяцев, а хронические не имеют характерного срока течения и нередко затягиваются на годы.

Такие болезни, как грипп, сыпной тиф, чума, холера, корь — типичные острые болезни. Туберкулез, сифилис, ревматизм — типичные хронические болезни. Следует иметь в виду, что это разделение на острые, подострые и хронические болезни весь-

[1] От греч. prodrom — предвестник.

ма условно. Иногда типичная хроническая болезнь туберкулез протекает очень остро; нередко дизентерия, протекающая обычно как острое заболевание, имеет затяжной характер, может длиться годами, как хроническая болезнь. Характер течения болезни может зависеть не столько от особенностей болезнетворного агента, сколько от свойств больного организма.

Хронические болезни могут начинаться остро, но главное из отличий хронических болезней от острых заключается в том, что острые болезни, как правило, развиваются в определенном промежутке времени, после которого все явления болезни исчезают, а для хронической болезни характерно длительное течение с периодами затишья, иногда кажущимся излечением и периодами обострения — вспышками острых явлений заболевания.

Для некоторых болезней характерны рецидивы. Это возврат болезни после промежутка, кажущегося выздоровлением. Рецидивы бывают при дизентерии, роже, брюшном тифе и многих других заболеваниях. Рецидивы обычно связаны с сохранением в организме очага инфекции и с аллергическими реакциями (см. ниже).

Обычное течение болезни может быть резко изменено в результате осложнения. Осложнением болезни называется присоединение к ее основным проявлениям других изменений, обусловленных не факторами, вызывавшими основное заболевание, а какими-то другими, дополнительными. Например, у истощенных больных, при длительном нарушении кровообращения или при поражении сосудов часто возникают пролежни. Они возникают в результате такого небольшого давления на ткани, которое у здоровых людей никогда не вызывает патологических изменений. Другим примером осложнения может быть воспаление околоушной железы (паротит), иногда возникающее у больного брюшным тифом в результате закупорки выводного протока железы.

Осложнения могут присоединиться к болезни в любой ее период, но чаще в разгар болезни. Осложнения нередко протекают значительно тяжелее, чем основное заболевание. Так, например, осложнениями ран, даже небольших, могут быть анаэробная гангрена или столбняк, дающие колоссальную смертность.

С осложнениями не следует смешивать отдельные проявления болезни, встречающиеся не всегда, а только как варианты болезни. Так, при сыпном тифе или при дифтерии иногда бывают тяжелые поражения сердца; вызваны они интоксикацией, связанной с основным заболеванием. Следовательно, они являются не осложнениями, а проявлениями основной болезни. При брюшном тифе, в определенные фазы его, могут быть про-

бодения кишечника и кровотечения, может быть даже воспаление легких, вызванное возбудителем тифа. И то и другое связано с брюшным тифом и является вариантом его течения.

ИСХОД БОЛЕЗНИ

Болезнь чаще всего кончается полным выздоровлением, но может закончиться неполным выздоровлением или смертью.

1. Под полным выздоровлением понимают восстановление нормальных функций организма, исчезновение всех болезненных явлений. Однако при этом следует знать, что всякая болезнь оставляет след в организме. После перенесения многих инфекций в организме создается невосприимчивость к данной инфекции (например, к оспе, скарлатине, кори, дифтерии), после некоторых, наоборот, повышается чувствительность к ней (например, после рожи). Иногда полное выздоровление может быть кажущимся, после болезни могут оставаться изменения, длительно не проявляющиеся.

2. Неполным выздоровлением считают те случаи, когда нарушения функций, вызванные болезнью, исчезают не полностью. Так, например, после коклюша длительное время остается кашель, после скарлатины, дифтерии и других болезней может быть временное ослабление сердечной деятельности. Эти остаточные явления болезни большей частью нестойкие и со временем исчезают.

Иногда после болезни остаются стойкие структурные и функциональные изменения, например неподвижность сустава в результате его воспаления, изменения клапанов сердца после ревматизма, рубцы после ожогов и ранений. Такие стойкие изменения называют патологическим состоянием. В отличие от патологических процессов патологические состояния остаются постоянно и являются следствием болезни, а не ее проявлением. Так, человека с культей конечности считают не больным, а инвалидом, так как у него имеется патологическое состояние, а не патологический процесс.

Однако патологические состояния иногда могут стать причиной болезни. Изменения клапанов сердца могут привести к пороку клапанов, а затем к сердечной недостаточности. В этом случае остаточные явления могут оказаться более серьезными, чем болезнь, вызвавшая их.

3. Когда организм не может приспособиться к изменениям условий существования в связи с тем и иным поражением, его жизнедеятельность становится невозможной и наступает смерть.

СМЕРТЬ

Под смертью понимают необратимое прекращение функций организма, делающее невозможным его существование.

Смерть не наступает мгновенно. Различают три стадии смерти: агонию, клиническую смерть и биологическую смерть. Это стадии умирания, в течение которых постепенно прекращаются функции организма.

Агония[1] характеризуется расстройством всех жизненных функций организма: наступает нарушение деятельности нервной системы, дыхание становится неправильным, прерывистым, деятельность сердца ослабевает, температура снижается, иногда бывает потеря сознания, рефлексы угасают. Агония может длиться от нескольких минут до 2—3 суток.

Клиническая смерть наступает вслед за агонией и характеризуется полным прекращением кровообращения, дыхания, отсутствием рефлексов. Однако после клинической смерти еще в течение некоторого времени можно наблюдать перистальтику кишечника, более суток растут волосы, ногти, имеются и другие проявления еще не прекратившегося обмена веществ.

Опыты показывают, что отдельные органы, вынутые из трупа, можно оживить — восстановить их функцию, пропуская через их сосуды кровь или ее заменители, насыщенные кислородом. Через несколько часов и даже более чем через сутки такие органы можно пересадить в другой живой организм и их функция восстановится (о пересадке органов — трансплантации — см. ниже).

Под *биологической смертью* понимают состояние, когда восстановление жизни отдельных органов или тканей уже невозможно, когда в тканях наступают необратимые изменения — это истинная смерть.

После клинической смерти еще возможно восстановление жизни не только отдельных органов, но и всего организма. Органы какое-то время находятся в состоянии *переживания*.

Период переживания для разных тканей и органов неодинаков. Восстановление жизни кожи, костей, мышц возможно через несколько часов и даже более чем через сутки, биологическая же смерть клеток коры головного мозга происходит через несколько минут после прекращения поступления к ним артериальной крови.

Восстановление жизни организма и отдельных его органов является чрезвычайно важной проблемой. Выяснение

[1] От греч. agonia — борьба.

возможности переживания отдельных органов явилось основой для многочисленных опытов по оживлению умерших.

Русскому ученому П. И. Бахметьеву (1860—1913) удалось выяснить, что если заморозить насекомых, а затем медленно их оттаивать, то жизнедеятельность у них восстанавливается полностью. У замороженных, а также высушенных насекомых и червей газообмен полностью прекращался, но они оставались живыми. Такое явление, связанное с резким снижением жизнедеятельности организма, названо анабиозом.

Резкое снижение жизнедеятельности происходит также у животных, впадающих в зимнюю спячку (сурки, хомяки, суслики, медведи). Во время зимней спячки у животных резко снижается обмен веществ, замедлены сердцебиение и дыхание, снижена температура. С наступлением тепла животные пробуждаются от глубокого сна.

Много сделали для изучения восстановления жизни отечественные ученые. Н. П. Кравкову удалось сохранить в течение нескольких дней жизнеспособность ампутированного уха кролика и пальцев человека. В 1902 г. А. А. Кулябко произвел оживление сердца из трупа ребенка, пропуская через сосуды сердца физиологический раствор. В 1928 г. С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулин длительно поддерживали жизнь изолированной головы собаки, снабжая ее артериальной кровью при помощи аппарата, специально для этой цели сконструированного С. С. Брюхоненко. Этот аппарат состоит из насосов, заменяющих сердце и дающих пульсирующий ток крови; кровь обогащается кислородом в оксигенаторе (искусственные легкие). Аппарат Брюхоненко явился прообразом современного аппарата искусственное сердце — легкие. В последующем были изучены сроки переживания отдельных органов и тканей и проведены многочисленные опыты по пересадке изолированных переживающих органов.

Для восстановления жизненных функций умирающего организма применяют массаж сердца, искусственное дыхание, внутрисердечное введение адреналина. При остановке сердечной деятельности во время операций в последние годы успешно применяют возбуждение сердечной мышцы электрическим током. Для этого сконструированы специальные электростимуляторы.

Для оживления организма Ф. А. Андреев предложил, а В. А. Неговский разработал специальную методику. Сущность ее заключается в следующем. В крупную периферическую артерию в направлении к сердцу, т. е. обратном току крови, нагнетают богатую кислородом кровь. Кровь эта протекает в коронарные сосуды и снабжает сердечную мышцу кислородом, повышает давление в аорте и в сердце, вызывает раздражение рецепторов и рефлекторное сокращение сердца. Одновременно

производят искусственное дыхание. Уже во время Великой Отечественной войны В. А. Неговскому удалось спасти жизнь нескольким раненым. Теперь предложенная им методика получила широкое распространение.

Применение этих методов позволяет восстанавливать жизнедеятельность в агональном периоде и в первые минуты после клинической смерти в случаях смерти от острой кровопотери, электротравмы, удушья и т. п. Вполне понятно, что эти методы оказываются неэффективными при смерти от тяжелых, длительно текущих болезней, вызвавших грубые необратимые повреждения жизненно важных органов.

Восстановление жизни позже чем через 5—7 минут после клинической смерти оказалось возможным, но в этих случаях при применении метода В. А. Неговского не восстанавливается функция коры головного мозга. Более эффективным оказался метод оживления с использованием аппарата искусственного кровообращения. С. С. Брюхоненко оживлял собак с восстановлением функции головного мозга даже через 20 минут после клинической смерти.

* * *

Причины и условия, приводящие к смерти, изучает отрасль патологической анатомии, носящая название *танатологии*. Знание динамики умирания необходимо для разработки мероприятий по оживлению и для судебномедицинских целей. Для последних нужно и знание изменений, происходящих в трупе после смерти.

Естественная смерть наступает в глубокой старости вследствие изнашивания организма и постепенного угасания его функций. Такая смерть наблюдается редко, так как даже в глубокой старости чаще умирают от болезней.

Патологическая или *преждевременная смерть* бывает *насильственной* (в результате травмы, отравления, убийства) или *от болезни*.

Внезапной или *скоропостижной* смертью называют смерть, наступающую неожиданно, как бы среди состояния полного здоровья. Чаще всего внезапная смерть бывает вследствие прекращения функции головного мозга или сердца при внезапном нарушении кровообращения в них (закупорка или разрыв артерий) или от быстрой потери крови в результате разрыва аорты или крупной артерии. Скоропостижная смерть может быть в результате внезапного падения сердечной деятельности во время инфекционного заболевания, во время операции при индивидуальной повышенной чувствительности к наркотическому веществу (особенно хлороформу).

Через некоторое время после смерти в трупе развиваются *посмертные, или трупные, изменения*, зависящие от влияния окружающей среды и различных процессов, протекающих в трупе.

Охлаждение трупа наступает в результате выравнивания разницы между температурой трупа и окружающей среды.

При смерти от некоторых заболеваний (столбняк, тепловой удар) сразу же после смерти температура тела временно несколько повышается. *Высыхание кожных покровов* и слизистых оболочек наступает вскоре после смерти. Высыхание роговицы глаз проявляется как помутнение ее.

Трупное окоченение обычно наступает через 4—6 часов после смерти: произвольные и непроизвольные мышцы сокращаются и становятся плотными. В теплом помещении окоченение наступает быстрее, чем в холодном. Особенно быстро и сильно развивается окоченение у лиц, умерших при судорожных явлениях (например, при холере, столбняке). Когда смерть наступает после длительного агонального периода, особенно у истощенных больных, у умерших от сепсиса, трупное окоченение бывает очень слабым и даже полностью отсутствует.

Если растянуть окоченевшие мышцы, окоченение исчезает. Обычно окоченение исчезает через 24 часа.

Свертывание крови в трупах происходит в полости сердца и крупных сосудов. Начинается оно сразу после смерти. В крови образуются плотные, красные, эластичные сгустки с гладкой, блестящей поверхностью, свободно лежащие в сосуде в отличие от прижизненно образовавшихся сгустков (тромбов), обычно прикрепленных к стенкам сосудов, тусклых, шероховатого вида.

Кровь, бедная кислородом (например, при смерти от удушения), может не свертываться.

Трупные пятна появляются в виде темно-багровых участков на коже вследствие стекания крови в низко расположенные части тела. В дальнейшем в результате распада эритроцитов и выхода гемоглобина в плазму крови происходит пропитывание и прокрашивание стенок сосудов и органов в буровато-красный цвет. Это явление называют трупной имбибицией (пропитыванием). Цвет трупных пятен меняется постепенно от красно-багрового к синюшному и позже к зеленоватому в результате распада гемоглобина и гнилостных процессов в тканях. Трупные пятна и трупное пропитывание развиваются особенно быстро в случаях смерти от септических заболеваний и при нахождении трупа в теплом помещении.

Трупиое разложеиие происходит в результате действия фермеитов, иаходящихся в трупе, и жизиедеятельности микрооргаиизмов. Тепло и влага содействуют трупному разложеиию. Сухая среда, высыхаиие трупа и холод задерживают разложеиие. Полный распад мягких ткаией происходит в различные сроки в зависимости от среды, в которой иаходится труп.

По характеру трупиых измеиеиий можио определять ие только причину, ио и время смерти, положеиие человека в момент смерти и ответить иа ряд других важиых для судебиомедициискои практики вопросов.

ГЛАВА 3

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология[1] — раздел патологии, изучающий причины и условия возникновения болезней и патологических процессов.

Причины, вызывающие болезненный процесс, чрезвычайно многообразны, но общее для них то, что все они являются производными внешней среды.

В предыдущих главах рассматривался вопрос о взаимосвязях организма и внешней среды. Всякий жизненный процесс является следствием реакции организма на действующий на него разражитель. Это относится и к болезненному процессу. Болезненная реакция возникает тогда, когда имеется раздражитель, необычный по силе и качеству (чрезмерно сильный, такой, с каким организм в обычных условиях не встречается), когда отсутствуют необходимые для жизни вещества (раздражители) или когда изменена нормальная способность организма реагировать на обычные раздражения. Изменение реактивности организма не возникает само по себе, она меняется также под влиянием внешней среды. Ниже мы будем рассматривать вопросы иммунитета, конституции, аллергии и увидим, что все эти свойства зависят от влияний внешней среды и именно они чаще всего и определяют особенности реактивности организма.

Возникновению болезни способствует множество условий. Для возникновения инфекционных болезней необходимо присутствие в организме инфекта, т. е. микроорганизма — возбудителя данного заболевания. Определенные микроорганизмы вызывают определенные заболевания, имеющие свои, характерные только для них особенности или симптомы. Но проникновение в организм возбудителя инфекционного заболева-

[1] От греч. aitia — причина.

ния еще не означает неизбежность возникновения болезни, для этого нужны и другие условия. Так, например, возбудители анаэробной инфекции — газовой гангрены — часто попадают в организм человека, но газовая гангрена возникает почти исключительно только тогда, когда бациллы анаэробной инфекции попадают в раздробленные ткани (обычно мышцы), в которых нарушено кровообращение, т. е. в условиях, когда в тканях недостаточно кислорода. Более того, газовая гангрена развивается чаще у раненых, ослабленных кровопотерей.

Туберкулез не может возникнуть без наличия туберкулезных микобактерий в окружающей среде. Антисанитарные условия — теснота жилища, плохая вентиляция, недостаток солнечного света, соседство с больными туберкулезом, плохое мытье посуды, употребление в пищу сырого молока, содержащего туберкулезные микобактерии, плевки на пол — способствуют заражению туберкулезом. Но и этих условий часто оказывается недостаточно для заболевания туберкулезом. Некоторые люди в таких условиях не заражаются, у других развивается ограниченный туберкулезный процесс, который может протекать незаметно, без всяких клинических проявлений и быстро заканчивается. Более восприимчивые заболевают, но и у них болезнь протекает различно, у одних легко, у других тяжело. Следовательно, для развития туберкулеза имеет значение ряд условий, в том числе и состояние организма человека, окружающие его социальные факторы. Плохие бытовые условия, недостаточное питание, переутомление, а также перенесенные инфекции, особенно коклюш и корь, часто играют решающую роль в развитии туберкулеза, если человек им заражен.

Таким образом, заболеванию туберкулезом способствует ряд условий. *Патогенным раздражителем*, т. е. основной причиной возникновения туберкулеза, является туберкулезная микобактерия, но развитие болезни определяется рядом условий окружающей среды и состояния организма, что в свою очередь определяется также взаимоотношениями организма и внешней среды.

Все это относится не только к инфекционным болезням. Так, поражение электричеством, даже молнией, разные люди переносят различно и патологические процессы могут быть у них разные. Травма в одном случае может ограничиться кровоизлиянием, у другого же организма такая же травма вызовет тяжелые расстройства с поражением нервной системы, общими расстройствами кровообращения.

Изучая происхождение болезней, нередко можно встретить случаи, когда трудно выявить основную причину. Например, вследствие нарушения структуры клапанов сердца (порока клапанов) могут произойти тяжелые расстройства кровообра-

щения (недостаточность кровообращения). Причиной заболевания — недостаточность кровообращения — в данном случае несомненно явился порок клапанов. Но порок клапанов не возник сам по себе. Иногда удается выяснить, что больной когда-то болел ревматизмом или другим заболеванием, но иногда причина порока остается для врачей загадкой. Многие заболевания эндокринной и нервной систем нелегко этиологически связать с влияниями внешней среды; на первый взгляд кажется, что причины их зависят от внутренней среды организма. Но если рассматривать организм в неразрывной связи с внешней средой, если учитывать невозможность его существования вне внешней среды, то становится ясной и связь «внутренних факторов» с внешней средой.

Наконец, нужно иметь в виду, что наши научные познания еще не совершенны, еще ограничены наши сведения о причинах возникновения опухолей, некоторых психических заболеваний, некоторых болезней сердечно-сосудистой системы и т. д.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез — это механизм развития болезни. Этиология отвечает на вопрос, чем вызвана болезнь. Патогенез отвечает на вопрос, как развилась болезнь, как и почему развивается заболевание организма в целом и как развиваются болезненные изменения отдельных органов. Проблема патогенеза трактует вопросы механизмов возникновения (становления), развития (течения) болезней и выздоровления.

Задача изучения патогенеза — объяснить болезненные явления, а следовательно, и изучить условия, при которых возникают эти явления.

Патогенез нельзя изучать без этиологии, они неразрывно связаны. В ряде случаев даже трудно провести границу между этиологией и патогенезом. Несомненно, что выявление патогенного раздражителя, т. е. основной причины возникновения болезни, — вопрос этиологии, но один и тот же раздражитель может в одних условиях оказаться патогенным, т. е. вызывающим заболевание, в других же безвредным для организма. Условия же, определяющие реакцию организма как болезненную, и будут определять характер течения болезни, а это уже вопросы патогенеза.

Изучение и знание патогенеза болезней, так же как и этиологии, имеют огромное практическое значение. Только зная, почему возникает заболевание и как, при каких условиях оно развивается, можно применять правильное лечение, направленное к изменению условий, способствующих развитию болезни. Зная физиологические механизмы развития болезни,

можно представить себе целенаправленное вмешательство, которое предотвратило бы развитие болезни даже при действии извне несомненно патогенных раздражителей. Имеино на этом основаны успехи серо- и химиотерапии, лечение антибиотиками, гормонами и другими средствами. Сюда же относятся попытки хирургов видоизменить или разрушить нервные связи с больным органом (новокаиновая блокада и т. п.). Все виды медицинских средств есть не что иное, как попытка вмешательства в механизмы развивающейся болезни (воздействие на этиологические и патогенетические факторы болезни), и чем лучше мы знаем эти механизмы, тем легче найти правильные методы лечения. К сожалению, наши знания патогенеза, так же как и этиологии некоторых болезней, еще далеко не совершенны. На вопрос «как развивается болезнь» часто даже труднее ответить, чем на вопрос «почему она развивается».

Болезни, даже вызванные одним и тем же патогенным фактором, у разных индивидуумов развиваются различно. Это объясняется различной реактивностью организмов. Зная это, мы можем понять и оценить лозунг отечественных клиницистов — лечить не болезнь, а больного (М. Я. Мудров). В самом деле, для правильного патогенетического лечения нужно воздействовать на условия, от которых зависит развитие болезни, а эти условия в разных организмах разные.

Основные закономерности патогенеза

Течение болезней очень разнообразно. Вполне понятно, что и механизмы, от которых зависит это течение, а следовательно, и патогенез, также разнообразны.

Болезнетворный раздражитель может действовать кратковременно (ранящий снаряд, высокая температура, электроток и т. д.), а вслед за этим действием развивается болезнь. Например, для действия боевого отравляющего вещества (фосгена и др.) достаточно кратковременного вдыхания его. В результате действия этого вещества на легочную ткань происходит гибель эпителия альвеол и развивается отек. Это в свою очередь приводит к нарушению кровообращения и к развитию воспаления легочной ткани. В дальнейшем как исход воспаления происходит развитие соединительной ткани, что ведет к уплотнению и сморщиванию легких. Это процессы, течение которых может длиться многие месяцы, а иногда и годы. Они приводят к затруднению кровообращения в малом кругу. Длительная работа сердца с большой нагрузкой вызывает сначала увеличение мышцы сердца — гипертрофию ее, а затем перерастяжение, что в свою очередь ведет к вялости мышцы, ос-

лаблению сердечной деятельности и может закончиться смертью от сердечной недостаточности. Это основная схема развития патологических процессов после действия фосгена. Однако процессы после поражения фосгеном могут протекать и иначе. Так, в результате развития хронического воспаления легочной ткани может произойти расширение бронхов (бронхоэктазы). В расширенных участках бронхов могут накапливаться мокрота и гной. Образование же хронических гнойников приводит к нарушению белкового обмена, что может быть причиной патологического отложения белка — амилоидоза разных органов. Если амилоид откладывается в почках, это ведет к тяжелому хроническому страданию — амилоидному нефрозу, патогенез которого также сложен. Могут быть и другие варианты развития цепи патологических процессов данного отравления.

Мы рассмотрели пример развития болезни (патогенеза болезни) при кратковременном воздействии патогенного раздражителя. Но болезнетворный фактор может действовать и в течение всей болезни или в течение длительного периода болезни. Так бывает при большинстве инфекционных болезней, так бывает при горной или высотной болезни, когда болезнетворным фактором является недостаток кислорода, и во многих других случаях.

При таких болезнях также развивается цепь явлений, зависящих от многих причин, в том числе и от непрерывного действия патогенного раздражителя.

При изучении патогенеза болезней можно увидеть большое разнообразие проявлений их. Так, при обсеменении организма (с током крови) какими-либо микроорганизмами или раковыми клетками в одних случаях возникает обилие патологических фокусов, в других же случаях они не возникают вовсе или имеется локализованный очаг в одном из органов. Один и тот же патогенный фактор может вызвать заболевание с преобладанием местных или общих проявлений. Так, например, гноеродные микробы могут вызывать местные процессы в виде пиодермии со множественными гнойниками в коже, одиночный гнойный очаг в виде фурункула, панариция, флегмоны и т. п. или общее поражение (сепсис) с множественными гнойными очагами в разных органах, а в других случаях совсем без таких очагов.

В то же время различные патогенные раздражители могут вызвать весьма однородные, иногда даже не отличимые друг от друга реакции. Так, нелегко отличить друг от друга тепловой ожог и ожог химический. Очень похожими бывают поражения при туберкулезе, бруцеллезе и сифилисе. Клиническая картина сепсиса, вызванного различными микробами, может быть совершенно одинаковой.

Все приведеииые примеры и рассуждеиия позволяют сделать иесколько выводов о закоиомериостях патогеиеза.

1. Патогеиез представляет собой цепь реакций организма (цепиая реакция), при которой первичио действовавший раздражитель уже может не оказывать влияиия на все последующие проявлеиия болезни.

2. Одии и тот же раздражитель может вызывать миогообразиые формы и вариаиты болезни.

3. Разиые раздражители могут вызывать одиу и ту же или очеиь близкую по характеру реакцию.

4. Развитие заболеваиия зависит ие только от свойства раздражителя, ио и от исходиого состояиия оргаиизма и прежде всего от функционального состояния иервиой системы, а также от ряда виешиих факторов, действующих иа больиого.

Четвертое положеиие можно хорошо иллюстрировать даииыми экспериментальной патофизиологии. Проведено много опытов, показывающих ведущую роль иервиой системы в патогеиезе болезней. Ярким опытом иллюстрировал проф. В. С. Галкии свои лекции о патогеиезе. На стаики привязывают двух кошек со сбритой иа животе шерстью. Одиой из иих дают иаркоз. Затем обеим иаиосят иа кожу по одиой капле отравляющего вещества: люизита или иприта. У кошки, которая ие спит (без наркоза), через иесколько мииут появляется покраснеиие, люизит (иприт) быстро иачииает всасываться (капля подсыхает), вскоре в цеитре покрасиевшей зоиы появляется пузырь, который очень быстро увеличивается. У кошки, иаходящейся под иаркозом, реакции иа отравляющее вещество ие видио, капля ие подсыхает — ие всасывается. Если в конце занятия удалить каплю с кожи, то после пробуждения кошки от сиа иаступит очеиь слабая реакция иа отравляющее вещество.

Через иесколько часов у кошки, которая была в опыте без наркоза, иа месте поражения возиикает язва и одиовремеиио иаступают общие проявления отравлеиия.

На осиоваиии миожества опытов И. П. Павлов пришел к выводу, что иервиая система устаиавливает связь оргаиизма с виешиим миром. Описаииый выше опыт показывает, что даже такие сильиые яды, как люизит или иприт, действуют иа оргаиизм опосредоваиио через иервную систему. То, что при выключении коры головиого мозга (иаркозом) ие происходит реакции иа люизит, позволяет утверждать, что ои вызывает раздражеиие рецепторов кожи, а реакция воспалеиия в коже возиикает как рефлекториая реакция в виде местиого воспалительиого процесса с усилеиием всасываиия яда и с последующей гибелью ткаией в очаге пораженияя.

Всякий болезиетвориый раздражитель действует иа организм через иервиую систему. Утверждая это положеиие, нужио,

конечно, понимать, что ряд раздражителей может и непосредственно повреждать ткани (травмы, высокая температура, электричество, яды и т. д.), но ответная реакция организма и в этих случаях координируется нервной системой. При этом происходит изменение функций организма, которые, как правило, сначала имеют приспособительный защитный характер, но в дальнейшем приводят к ряду болезненных изменений. Реакции эти не всегда целесообразны и именно поэтому они часто ведут к нарушению функций и структур тканей и органов. В свою очередь патологически измененные органы и ткани могут стать источниками раздражения, включающимися в цепь патогенеза и могущими вызвать проявление новых болезненных процессов.

В процессе развития болезни может наступить повреждение нервных путей, рецепторов. При этом происходит выключение нервной регуляции отдельных органов или их частей. Так, например, установлено, что в туберкулезных очагах в легких может происходить разрушение нервных окончаний. При этом раздражения из очагов перестают поступать и реакция меняется (Н. Е. Ярыгин).

Фазы и составные части патогенеза

В патогенетической цепи все явления следуют друг за другом в определенной последовательности. Схематически это можно изобразить в виде следующих фаз или этапов: 1) болезнетворное действие патогенного раздражения; при этом в зоне раздражения могут возникать патологические изменения; 2) опосредование раздражения нервной системой; 3) включение физиологических систем организма с патологическим изменением их функций; 4) оформление болезни в целом и ее отдельных проявлений; 5) выздоровление с восстановлением нарушенных функций и структур.

Четких границ между этими фазами не может быть, так как фазы тесно связаны друг с другом, зависят друг от друга и каждая из них является следствием или продолжением предыдущей.

Также схематически различают составные части патогенеза: 1) пути проникновения болезнетворного агента в организм и место его первоначального воздействия; 2) пути распространения болезнетворного агента в организме; 3) механизмы, определяющие характер и локализацию патологических процессов.

1. **Пути проникновения болезнетворного агента** в организм («ворота болезни») часто определяют характер болезни. Большинство патогенных раздражителей имеет характерные или

«свои излюбленные ворота». Действие многих патогенных раздражителей возможно только через пищеварительный тракт (холера, дизентерия, многие яды и т. д.), другие могут быть патогенными, попадая на слизистую оболочку дыхательных путей (пневмококки) или непосредственно в кровь (возбудители малярии) и т. п. Некоторые возбудители болезней, попадая в организм разными путями, вызывают совершенно различные проявления при одной и той же болезни. Так, например, при поступлении туберкулезных микобактерий в легкие чаще развивается легочная форма туберкулеза, при поступлении в кишечник может развиться кишечная форма. Также могут быть легочная и кишечная формы чумы, бруцеллеза; если же возбудитель чумы внесен в организм укусом блохи, развивается бубонная форма с первичным поражением лимфатических узлов.

Иногда на месте внедрения болезнетворного агента развиваются патологические изменения (первичный аффект). Так бывает при туберкулезе легких или кишечника, при сифилисе. Другие возбудители проникают в организм, не оставляя следа в «воротах болезни», и первые патологические нарушения могут появиться или в близлежащих органах и тканях (в лимфатических узлах при внедрении возбудителя чумы через кожу), или далеко от «ворот болезни», а часто сразу во многих органах и тканях (сыпной тиф, малярия и т. д.).

2. **Пути распространения** болезнетворного агента в организме нужно знать для понимания развития болезней. Распространяться болезнетворный агент может: а) путем соприкосновения; б) через сосудистые (кровеносную и лимфатическую) системы; в) через нервную систему (неврогенный путь).

Распространение *путем соприкосновения* бывает, например, при распространении лишая по коже или прорастании опухолевых клеток на соседние участки, при распространении гнойной инфекции в подкожной клетчатке, по плевре. Распространение инфекции может идти по каналам и протокам органов (*интраканаликулярно*), например по бронхам, выводным протокам желез, по мочевыводящим путям (через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь, мочеточники, почки — восходящий путь, от почек к мочевому пузырю — нисходящий путь). Этот путь распространения может быть и более сложным. Так, при туберкулезе легких, особенно при каверне в легком, во время отхаркивания мокроты туберкулезные микобактерии попадают в бронхи того же и второго легкого и в местах их оседания возникают новые очаги поражения, затем очаги поражения могут возникнуть в трахее и гортани, а при заглатывании мокроты — и в кишечнике.

Болезнетворный агент, попадая в кровеносные сосуды, распространяется с кровотоком по всему организму (гематогенный путь). При этом микроорганизмы или клетки опухоли могут задерживаться или оседать в местах замедления тока в капиллярной сети. Поступающие из кишечника в кровь микробы обычно задерживаются в печени, поступающие из остальных участков большого круга кровообращения — в легких, а из легких могут разноситься по большому кругу кровообращения.

По лимфатической системе (лимфогенный путь) микробы и опухолевые клетки движутся обычно от периферии к лимфатическим узлам; там они могут задерживаться и вызывать патологические изменения. Если лимфатические узлы оказываются недостаточными барьерами, патогенный агент может продвигаться дальше, вплоть до верхней полой вены, и, попадая в ток крови, далее распространяться гематогенным путем (лимфо-гематогенный путь). При туберкулезе нередко бывает поражена цепь лимфатических узлов (например, бронхопульмональные, бифуркационные, паратрахеальные).

По нервной системе (неврогенный путь) могут распространяться вирусы (например, при бешенстве) и токсины (при столбняке, дифтерии). По нервной системе передаются раздражения, лежащие в основе нервнорефлекторного механизма патологических процессов.

3. **Механизмы, определяющие характер и локализацию патологических процессов.** Целлюлярная патология рассматривала возникновение патологического процесса как результат непосредственного воздействия раздражителя на ткань. Из приведенных выше данных и особенно описанных экспериментов видна ошибочность этих взглядов. Характер развития патологических процессов определяется свойствами всего организма и прежде всего подчиняется нервной регуляции.

Одно и то же заболевание может проявляться то с поражением многих органов и тканей, то с преимущественным поражением одного какого-нибудь органа. Фурункул на первый взгляд кажется местным заболеванием. На самом же деле он бывает проявлением общего заболевания, так как возникает на основе нарушения обмена веществ, вызывающего снижение сопротивляемости.

При туберкулезе первичный аффект проявляется обычно как местный процесс, иногда без общих проявлений болезни. Если процесс прогрессирует быстро, развиваются общие проявления болезни, а если сразу же вырабатывается стойкий иммунитет, то процесс остается местным поражением вплоть до выздоровления. При заболеваниях с преобладанием общих

изменений также бывают местные проявления. Так, при брюшном тифе, при котором всегда преобладают общие изменения, имеются и типичные местные поражения кишечника.

Местные проявления нельзя рассматривать в отрыве от всего организма: они являются местным выражением общего заболевания. Более того, местный патологический процесс на определенном этапе своего развития становится пунктом, оказывающим воздействие на весь организм. Например, ограниченный туберкулезный очаг, окруженный соединительнотканной капсулой, с сохраняющимися в нем живыми туберкулезными микобактериями может являться очагом, благодаря которому в организме поддерживается иммунитет против туберкулеза. В дальнейшем, анализируя патогенез отдельных заболеваний, мы часто будем встречаться со взаимозависимостью местного и общего.

ГЛАВА 4

ЗНАЧЕНИЕ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА В ПРОИСХОЖДЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В предыдущих главах показано, что один и тот же раздражитель для одних людей может оказаться резко патогенным и вызвать тяжелое заболевание, у других — вызвать лишь легкое заболевание или может оказаться совершенно безвредным. Такое различие реакций зависит от особенностей организма, от его реактивности. В этой главе будут подвергнуты разбору основные свойства организма, от которых зависит характер реактивности.

ЗНАЧЕНИЕ КОНСТИТУЦИИ В ПАТОЛОГИИ

Понятие о конституции

Конституцией[1] называют сочетание всех особенностей структуры и функций организма, определяющих его реакцию на различные воздействия внешней среды. Имеются в виду наиболее постоянные и устойчивые свойства организма. Они могут быть как наследственными, так и приобретенными в течение жизни. Из данного определения видно, что конституция определяет характер взаимодействия организма с внешней средой.

Существовало много попыток дать классификацию конституциональных типов человека. Это пытался сделать еще в древние времена Гиппократ. Он считал, что конституция зависит от смешивания соков организма, в первую очередь от со-

[1] От лат. constitutio — построение, сложенне.

стояния желчи. В эпоху господства целлюляриой патологии было создано иесколько классификаций коиституций. Все оии осиовывались иа структуре оргаиизма и учитывали главным образом виешиие формы человека. При таком формальном подходе к определеиию типов коиституции учитывали шириыу грудной клетки, размеры черепа, живота, развитие мускулатуры, упитаииость и т. п. Такие классификации очеиь просты и удобиы для практического примеиеиия и иередко примеияются медициискими работииками и в настоящее время. Вполие поиятио, что эти классификации не могут считаться полноцеииыми прежде всего потому, что оии не отражают фуикциоиальных особеииостей оргаиизма.

Вот одна из таких классификаций, предложеиная В. М. Чериоруцким. Он выделяет три типа коиституции: *астенический*, *гиперстенический* и *иормостеиический*.

Астеиический тип (астеники) характеризуется узкой, вытянутой в длииу грудиой клеткой, длинными тоикими коиечиостями, слаборазвитой мускулатурой, тоикой, иежиой кожей.

Гиперстеиический тип (гиперстеиики) характеризуется крепким сложеиием, широкой грудиой клеткой, отиосительио иебольшим ростом и короткими конечностями, склоииостью к полиоте.

Нормостеиический тип (иормостеиики) заиимает промежуточиое положеиие между этими двумя типами.

По существу другие классификации, осиованные иа анатомических особеииостях, мало отличаются от даииой и представляют собой только различиые ее варианты. Так, по другим распростраиеиым классификациям, астеиическому типу соответствует гипостеиический, гипотоиический, респираториый и церебральиый. Нормостеиикам соответствуют нормотоники, атлетический тип, мышечиый тип, гиперстеиикам — гипертоники, пикиики, дигестивиый тип.

Следует иметь в виду, что у большииства людей одновремеиио могут проявляться особеииости разиых типов и поэтому такие классификации могут быть только очень ориеитировочными. Кроме того, тип сложения не является постояиным в течеиие всей жизии. Он может меияться в зависимости от образа жизни, трудовой деятельиости, заиятий спортом, питания, переиесеииых заболеваний и т. д.

В отношении коиституции возникли два диаметральио противоположиых поиимаиия ее. Представители реакциоииых иаправлеиий поиимают коиституцию как совокупиость иеизменяющихся, уиаследованных организмом свойств. Оии считают, что коиституция остается иеизмеииой иа протяжеиии всей жизии человека и является причиной миогих заболеваиий.

Такой взгляд вытекает из неправильного понимания роли среды в изменении наследственности. Этот в корне ошибочный взгляд удобен и выгоден правительствам капиталистических стран. Он позволяет утверждать, что среди трудящихся, особенно в колониальных странах, высокая заболеваемость связана с особенностями конституции людей, с их неполноценностью, а не с недоеданием, голоданием и тяжелыми условиями труда.

Представители другого — прогрессивного — направления считают, что конституция не является чем-то неизменным, застывшим. Длительное влияние внешних факторов обусловливает возникновение новых свойств, в некоторых случаях настолько укрепляющихся, что они передаются и потомству.

Этот взгляд подкрепляется мичуринским пониманием наследственности (см. ниже). Кроме того, свойства организма, а следовательно и особенности его конституции могут меняться в течение индивидуальной жизни каждого организма в зависимости от влияний внешней среды. Так, например, физически слабо развитый человек, бывший в юношестве типичным астеником, под влиянием труда или занятий спортом нередко становится нормостеником или даже гиперстеником. Гиперстеник под влиянием хронического недоедания (голодания) или тяжелого изнуряющего заболевания может превратиться в астеника.

Значение типов высшей нервной деятельности в учении о конституции

Изучение нервной деятельности у собак по методу условных рефлексов дало возможность И. П. Павлову выявить основные типы высшей нервной деятельности. В основу классификации положены главные свойства высшей нервной деятельности:

1) сила основных нервных процессов — возбуждения и торможения, что определяет работоспособность нервной системы;

2) отношение силы возбуждения к силе торможения, т. е. уравновешивание их между собой;

3) подвижность этих процессов, т. е. легкость возникновения реакции на раздражение, быстрота перехода от состояния возбуждения к торможению и наоборот. Этими свойствами обеспечивается приспособление организма к условиям его существования.

Согласно сочетанию этих свойств, различают четыре основных типа нервной системы.

1. Сильный уравновешенный подвижный тип с одинаково сильным развитием процессов возбуждения и торможения. Этот тип с быстрым переходом от возбуждения к торможению — «живой». По классификации Гиппократа он соответствует сангвинику.

2. Сильный уравновешенный спокойный, или, по Гиппократу, флегматичный, тип. Он характеризуется несколько инертной, выносливой, легко приспособляющейся к окружающей среде нервной системой.

3. Сильный неуравновешенный возбудимый тип, у которого сильны оба процесса, но преобладает возбуждение над торможением. Его называют также безудержным типом. По классификации Гиппократа он соответствует холерику.

4. Слабый тормозной (меланхолический) тип характеризуется слабостью обоих процессов с преобладанием торможения. Основной особенностью этого типа является быстрая истощаемость нервных клеток — низкий предел их работоспособности и быстрое развитие запредельного, или охранительного, торможения.

Перечисленные типы соответствуют и темпераменту людей. Однако это только наиболее часто встречающиеся типы нервной системы; существуют и другие соотношения основных процессов нервной деятельности, а также промежуточные, переходные типы высшей нервной деятельности.

Тип нервной деятельности, так же как и все особенности конституции, может меняться в течение жизни под влиянием условий внешней среды. Это особенно хорошо видно на примере изучения нервной деятельности у собак. Так, собаки, выросшие в клетке, в противоположность воспитанным на свободе при малейшей перемене обстановки проявляют ярко выраженные пассивно-оборонительные реакции, характерные для слабого типа нервной системы, хотя по основным показателям эти животные должны были бы относиться к сильному типу.

Изучение типов нервной системы имеет огромное значение для выявления реактивности организма. Реактивность организма человека и высших животных зависит прежде всего от нервной системы, от ее взаимодействия с внешним миром и с внутренней средой организма, с его физиологическими системами.

Особенно большое значение это имеет в патологии. В экспериментах показана различная реакция животных с разными типами высшей нервной деятельности на одни и те же патогенные раздражители. Например, при отравлении некоторыми ядами наиболее устойчивыми оказались собаки с сильным уравновешенным типом нервной системы.

Диатезы[1]

У иекоторых людей бывает повышеииая чувствительность (или поиижеииая сопротивляемость) к тем или иным воздействиям, вследствие чего у такого человека создается наклонность к определеииым болезиеиным процессам. *Необычные реакции человека иа слабые раздражители с предрасположеиием к определеииым болезнеииым процессам иазывают диатезом.* Диатез является особеиностью реакции оргаиизма и, следовательио, должеи расцеииваться как составная часть коиституции. Существует миого разиообразиых диатезов. Чаще других встречаются аллергический, спазмофильиый, экссудативиый и геморрагический диатезы.

Аллергический диатез проявляется в болезнениой реакции человека иа различиые слабые раздражители (повышениая чувствительиость оргаиизма). Например, при действии иа кожу слабых химических раздражителей (формалина и т. д.) у страдающих этим диатезом развивается экзема.

Проявлеиием аллергического диатеза служит так изываемая *идиосинкразия*. Оиа выражается в иидивидуальной повышеииой чувствительности к иекоторым пищевым веществам, иапример к земляиике, яйцам, к иекоторым запахам, иапример запаху сеиа, сиреии, к определеиым химическим веществам (йоду, брому, хинину и др.). Реакция иа раздражение такими веществами может быть разиой, чаще оиа характеризуется появлеиием сыпи, головиой болью, повышеиием температуры тела и т. д.

Спазмофильиый диатез встречается иногда у детей. Ои характеризуется судорожными припадками (спазмы мускулатуры тела), сопровождается спазмами гортани и иередко состоянием удушья.

Экссудативный диатез также чаще бывает у детей и характеризуется иаклоииостью к развитию кожиых мокиущих высыпаиий, иногда очеиь распростраиеииых иа лице и волосистой части головы, повышеииой чувствительиостью слизистых оболочек к различиым раздражителям, что проявляется в склоииости к иасморку и поиосу. У таких детей воспалительиые процессы протекают обычио более тяжело.

Геморрагический диатез проявляется в иаклоииости к кровотечеииям. Бывают разиые формы геморрагического диатеза. При одиих вследствие повышеииой проиицаемости стеиок сосудов или хрупкости их очеиь легко возиикают кровоизлияния. При таком диатезе обычио бывает кровоточивость десен, слизистой оболочки иоса, появляются мелкие кровоиз-

[1] От греч. diathesis — расположение.

лияния на коже, которые могут быть вызваны самыми незначительными причинами. Другие формы геморрагического диатеза связаны с тем, что кровь почти не свертывается и кровотечение, начавшееся в связи с небольшой травмой, очень долго не прекращается (*гемофилия*).

Диатезы, так же как и все остальные конституциональные свойства организма, могут быть врожденными, наследственными или возникают в течение жизни. Так, например, геморрагический диатез в форме гемофилии обычно бывает наследственным. Другие формы геморрагического диатеза могут возникать при отравлении некоторыми ядами (фосфор, мышьяк), при авитаминозе С (цинга), при некоторых инфекционных заболеваниях, при болезнях крови (белокровие, малокровие) и т. д. Идиосинкразия может быть врожденной, может появиться под влиянием перенесенных заболеваний.

Таким образом, и конституция, и диатезы формируются в результате наследственных и приобретенных под воздействием внешней среды факторов. Конституция и диатезы создают у каждого человека индивидуальные формы реакции на воздействия внешней среды. И конституция, и диатезы не являются постоянными и неизменными, на них можно влиять, изменяя условия внешней среды.

Особенности конституции и диатезов следует учитывать при лечении больных. Они нередко требуют индивидуальных лечебных мероприятий.

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Понятие о наследственности

Известно, что любые организмы при размножении дают, как правило, подобное себе потомство. Эту *способность живых существ производить подобное себе потомство*, как и само явление сходства между родственными особями, и называют *наследственностью*. У человека, как и во всем животном и растительном мире, по наследству передаются основные свойства структуры и особенности жизнедеятельности организма. Внешнее сходство детей с родителями объясняется наследственностью. Нередко передаются по наследству не только внешние признаки (цвет волос, глаз, форма лица, носа, телосложение и т. д.), но и особенности характера, т. е. тип высшей нервной деятельности.

Однако данное определение наследственности одностороннее. Мичуринская генетика (наука о наследственности) [1] пока-

[1] От греч. geneticos — относящееся к рождению, происхождению.

зывает, что если изменить внешние условия, в которых развивается организм, то он может изменить ряд своих свойств. В первую очередь это касается изменений характера обмена веществ вследствие изменений условий среды. При этом приобретенные особенности организма могут передаться по наследству. Это свойство передачи приобретенных качеств организма по наследству из поколения в поколение, постепенно закрепляющееся и превращающееся в устойчивую наследственную особенность, используют, например, для выведения новых сортов растений. Это свойство применяют также и для выведения новых видов некоторых животных.

В связи с изложенными данными мичуринская генетика под *наследственностью* понимает *свойство живого тела требовать определенных условий для своей жизни, своего развития и определенно реагировать на те или иные условия.*

Наследственность формируется в процессе исторического развития организмов (филогенеза) соответственно влиянию условий жизни и представляет собой как бы концентрат свойств, приобретенных в ряде предшествующих поколений под влиянием внешней среды.

В развитии учения о наследственности отразилась борьба двух мировоззрений — идеалистического и материалистического (дарвинизм, мичуринское учение). Многие из наших отечественных ученых (И. И. Мечников, И. М. Сеченов, В. О. Ковалевский, К. А. Тимирязев, И. В. Мичурин и др.) последовательно отстаивали материалистические позиции учения о наследственности.

Вопрос о механизме передачи наследственных признаков очень сложный, знания о нем углубляются по мере развития науки. Наиболее признанной является *хромосомная теория наследственности.*

Для лучшего понимания этой теории нужно вспомнить основные сведения о процессах деления клеток. В делении клетки ведущее значение имеет деление ее ядра. Ядро имеет оболочку, хроматин (окрашивающаяся часть), лежащий в виде нитей и глыбок среди ахроматической (не окрашивающейся) сети, ядерный сок (прозрачная основная масса) и ядрышко (их иногда несколько). При делении клеток митотическим путем хроматин ядра собирается в нити (митоз)[1]. Ядерная хроматиновая сеть постепенно утолщается и в конце концов расщепляется на отдельные фрагменты — хромосомы. Ядрышко постепенно исчезает, а вместо него в ядре появляются два образования, называемые центриолями. Центриоли расходятся к противоположным полюсам ядра. Одновременно раство-

[1] Греч. mitos — нить.

ряется оболочка ядра, ахроматиновое вещество смешивается с протоплазмой клетки, уплотняется и располагается между центриолями в виде нитей, напоминающих по форме веретено. Хромосомы в это время делятся продольно, каждая на две, и попарно располагаются как бы вдоль экватора клетки (считая места расположения центриолей полюсами). В дальнейшем ахроматиновые нити, прикрепившиеся к хромосомам, сокращаются и оттягивают отделившиеся друг от друга половинки хромосом к полюсам. У полюсов хромосомы укорачи-

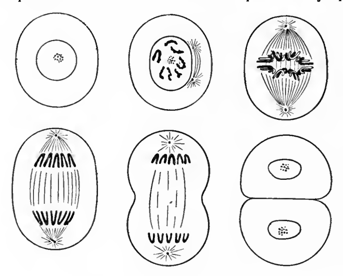


Рис. 1. Схема деления клетки.

ваются, образуют клубок нитей и превращаются в хроматин формирующегося нового ядра. Таким образом, ядра, образующиеся при делении клеток, получают половину каждой из хромосом (рис. 1).

В каждом организме при делении клеток митотическим путем[1] постоянно образуется одинаковое количество хромосом (рис. 2). Так, в клетках человека их 48, у голубя 16, у лягушки 24 и т. д. В половых клетках вдвое меньше хромосом. Но при слиянии двух половых клеток образуется нормальное количество хромосом, характерное для данного вида животного. При оплодотворении происходит слияние мужской и женской половых клеток, вслед за чем начинается непрерывное размно-

[1] Кроме митотического, бывает деление амитотическим путем, когда ядро клетки, а затем и ее протоплазма делятся без образоваиия хромосом, за счет простого перешиуровываиия или перетягиваиия.

жение оплодотворенной клетки, оканчивающееся формированием организма.

В настоящее время структура хромосом изучена. Они неоднородны и состоят как бы из слитых друг с другом фрагментов, имеющих различную химическую структуру и состоящих из различных нуклеопротеидов (рибонуклеопротеиды и дезоксирибонуклеопротеиды). Хромосомная теория наследственности считает, что эти фрагменты хромосом, называемые **генами**, и являются носителями наследственных свойств. При оплодотворении клетка, из которой развивается плод, получает набор хромосом и, следовательно, генов от обоих родителей. Черты, развивающиеся у потомства, будут зависеть от характера набора и сочетания генов обоих родителей.

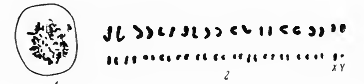


Рис. 2. 48 хромосом человека.
1 — в клетке перед делением; *2* — расположение парами; *XY* — половые хромосомы.

В каждой хромосоме огромное количество генов. Законы Менделя утверждают, что передача наследственности с генами постоянна и что изменение наследственности зависит от сочетаний генов. Однако учение, развиваемое буржуазными последователями Менделя, полностью отбрасывало влияние внешней среды на наследственность и, следовательно, на возможность управления наследственностью. Хромосомная теория наследственности в той форме, как ее развивали буржуазные ученые Вейсман и Морган, оказалась реакционной. Они и их последователи пришли к выводу, что изменение наследственности может быть только случайным и что только путем естественного отбора создается хорошая и плохая наследственность. Перенеся это на людей, американские последователи Моргана делали заключение, что у «низших рас», у «низших слоев населения» создается патологическая наследственность и исправление ее предлагали проводить путем стерилизации этой части населения.

В настоящее время нет полной ясности в отношении механизма передачи наследственных признаков. Многочисленные исследования показывают, что хроматин клеток (хромосомы) несомненно принимает в этом участие. В последние годы показано, например, что существует половой хроматин. В клетках организма женщины имеется такой хроматин, а в клет-

ках мужчины он встречается очень редко. Показано, что аномалии в структуре хромосом соответствуют определенным врожденным дефектам развнтня. Установлено, что даже маленькие дозы рентгеновского облучения вызывают появление аномалий в форме хромосом эмбриональных клеток человека. В опытах на животных показано значение нонизнрующей ирраднацнн для изменения наследственных свойств, для появления патологнческой наследственностн. Этнмн даннымн объясняют увелнченне количества рождений детей с уродствами, увелнчение колнчества заболеваний лейкозами у людей, подвергшихся действию нонизирующнх нррадиаций, в частностн у жителей японскнх городов Хнроснмы и Нагасакн, подвергшнхся атомной бомбарднровке. Экспернментально разработаны методы воздействия на те нли иные хромосомы растений н животных, позволяющие менять различные наследственные признакн.

Врождеииые болезии

Известно много случаев, когда человек рождается уже больным. В утробе матери у плода могут возникать различные болезни вследствне неправильного развитня плодного яйца, обусловленного, например, хроническим отравлением какнми-лнбо ядовнтыми продуктами, доставляемымн плоду кровью матерн (например, алкоголь). К такнм болезням относятся врожденные пороки сердца, косолапость, многне уродства и т. д.

В утробе матерн может пронзойтн н заражение плода. У матери, больной сифилисом, может роднться больной ребенок. Такне случаи нельзя расценивать как передачу болезнн по наследству. Зараженне сифнлисом может пронзойти внутриутробно, так как возбуднтель снфилнса вызывает сифилитическое пораженне плаценты и проникает через плаценту в кровоток плода. Это внутриутробное зараженне — врожденное заболевание. Большннство возбудителей инфекцнонных болезней не проннкает через плаценту, но некоторые все же могут проникнуть. К такнм возбуднтелям относятся, как показано, возбудитель снфилиса и некоторые вирусы. Например, следствием внутрнутробного заболеванна краснухой бывает врожденная глухота.

Врожденные болезнн могут проявляться сразу же после рождения, могут иметь длительный скрытый пернод н проявляться спустя некоторое время, даже через несколько лет. Так, напрнмер, врожденный снфилнс может развиваться еще в утробе матерн и ребенок рождается с проявленнямн этой болезни (ранний врожденный сифилнс); эта же болезнь может

проявиться спустя много лет после рождения (поздний врожденный сифилис).

Неправильно расценивать как наследственные или врожденные те болезни, которые появляются у ребенка вскоре после рождения, даже если такое заболевание было и у родителей. Так, например, у родителей, больных туберкулезом, дети нередко заболевают туберкулезом вскоре после рождения. Но это объясняется тем, что ребенок заражается туберкулезом в первые дни жизни.

Наследственная передача предрасположения к болезни

Нередко можно услышать и прочитать даже в научной литературе термин «наследственные болезни». К этому термину следует относиться критически. Если понимать болезнь как реакцию организма на вредоносное воздействие внешней среды, то следует отказаться от термина «наследственные болезни».

Процесс, имеющий начало (причину, вызвавшую его), течение и исход, не может быть передан по наследству.

Иначе обстоит дело с передачей свойств, способствующих возникновению болезни (предрасположения к болезни). Особенности конституции, бесспорно, могут передаваться по наследству. Выше было показано, что особенности конституции, в том числе и диатезы, могут способствовать возникновению тех или иных заболеваний. Однако, говоря об этом, нужно помнить, что конституция не является неизменной, она может меняться под влиянием внешней среды. Следовательно, и переданные по наследству факторы конституции, способствующие возникновению заболевания, могут быть изменены в связи с внешними условиями.

В то же время существуют некоторые особенности конституции, стойко передающиеся по наследству и способствующие определенным заболеваниям. Медицина пока не знает средств, при помощи которых можно изменить эти свойства. Существует передающееся по наследству предрасположение к некоторым нервным и психическим заболеваниям, к некоторым заболеваниям сердечно-сосудистой системы, болезням обмена и эндокринной системы (например, патологического ожирения, диабета). Ярким примером передачи патологической наследственности является передача гемофилии (см. выше). Гемофилию чаще всего и приводят как пример наследственной болезни. Но гемофилию нельзя считать болезнью — это особенность конституции, которая существует у человека с момента рождения в течение всей жизни. Так же особенностью конституции является склонность к ожирению, свя-

заниая с особенностямн обмеиа веществ данного органнзма. Гемофилня бывает только у мужчин, однако передается она по наследству только через жеищии. Следовательно, если гемофнлия была у деда, то она может быть у сыновей его дочери, ио не будет у потомства его сыновей. Тут наследственная передача доказывается очень четко н убедительно.

Все приведенные сведения о значенни наследствениой передачи особенностей констнтуцин, которые могут способствовать или, наоборот, препятствовать развнтню тех илн ииых заболеваннй, показывают необходимость нндивндуального учета особеииостей констнтуцнн, в том чнсле н особенностей наследствеииостн, при профнлактике заболеваннй н леченнн больиых.

ИММУНИТЕТ И АЛЛЕРГИЯ[1]

Общее понятие об иммунитете

Иммуннтетом (от греч. immunito — освобожденне) называется невосприимчнвость органнзма к заразному началу нли какому-лнбо ннородному для органнзма веществу.

Иммунитет представляет собой сложный комплекс защнтных реакцнй оргаиизма, которые препятствуют проннкновенню н размиожению микробов.

Явления нммуннтета были нзвестны еще в древностн. Исторнкн, опнсывая крупные эпндемнн оспы и чумы, указывалн, что люди, переболевшне этимн заболеваииямн, второй раз нмн ие заболевают. Этнх людей обычно нспользовалн для ухода за больнымн и захоронения трупов. Существовалн попыткн нспользовать состоянне невоспринмчивостн после перенесенных заболеваний с профилактнческой целью. В Кнтае, Индии, Грузнн описаны способы предохранения от заболеваннй оспой путем нскусственного заражения. С этой целью здоровым людям вкладывалн в иос высушеииые н растертые оспеиные струпья. Наступало легкое заболеваиие н человек стаиовнлся невосприимчивым к оспе. В отдельных случаях возникалн тяжелые заболевания, ниогда оканчивавшиеся смертельно, в связн с чем этн способы не иашлн шнрокого примеиення.

Как показалн наблюдения, люди, переболевшие коровьей оспой, стаиовнлнсь устойчнвымн к человеческой оспе. Английский врач Дженнер использовал этн наблюдення для создания оспенной вакцнны, которая с тех пор получнла широкое признанне н распространение во всем мнре. Этнм была показаиа возможность нскусственного создання невосприимчивостн.

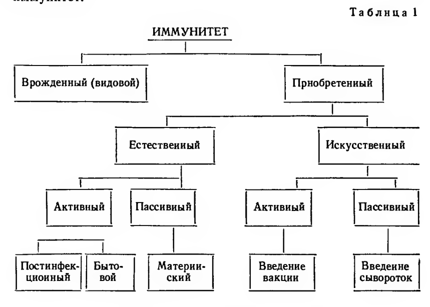
[1] Раздел написали А. Л. Эйигорн и А. Г. Эйигорн.

В дальнейшем Пастер показал, что создание невосприимчивости к ряду тяжелых заболеваний (бешенству, сибирской язве) можно получить и другим путем — введением в организм ослабленных микробов, вызывающих эти заболевания.

Виды иммунитета

Различают несколько видов иммунитета: по происхождению различают врожденный, или видовой, и приобретенный иммунитет.

Таблица 1



Видовой иммунитет — это невосприимчивость, обусловленная врожденными биологическими свойствами данного вида организма. Например, животные невосприимчивы к кори, птицы — к сибирской язве, человек невосприимчив к чуме рогатого скота и т. д. Этот вид иммунитета передается по наследству и является очень стойким. Лишь в отдельных случаях, в специальных условиях, врожденный иммунитет удается ослабить. Например, если курицу, которая в естественных условиях устойчива к заражению сибирской язвой, перед заражением охладить, погрузив ее лапки в ледяную воду, то у нее можно вызвать заболевание со смертельным исходом.

Приобретенный иммунитет в естественных условиях развивается различными путями. При выздоровлении от инфекционных заболеваний у человека остается на длительное время невосприимчивость к данной инфекции. Хорошо извест-

но, что после многих инфекций вырабатывается прочный и длительный, иногда пожизненный, иммунитет, например при кори, оспе, коклюше. Длительность и прочность не зависят от тяжести течения заболевания. Например, после легкой формы кори вырабатывается пожизненный иммунитет. К ряду инфекций невосприимчивость может вырабатываться и путем так называемой бытовой иммунизации, когда человек, не заболевая, незаметно инфицируется малыми дозами инфекции (от больных и бактерионосителей). В результате у него вырабатывается иммунитет к ряду инфекционных заболеваний — дифтерии, скарлатине и др.

Развитие приобретенного иммунитета можно вызвать в организме и *искусственным путем* — иммунизацией, т. е. введением в организм различных вакцин. При этом в организме происходит выработка иммунитета только к заболеванию, против которого была изготовлена вакцина. В практике широко используется создание такого вида невосприимчивости к целому ряду заболеваний — оспе, бешенству, столбняку, дифтерии, коклюшу, туберкулезу, брюшному тифу, полиомиелиту, туляремии и многим другим инфекциям. В качестве вакцин используются убитые или ослабленные микробы и вирусы.

Все указанные виды приобретенного иммунитета являются *активными*, так как при этом антитела образуются активно, самим организмом.

Существует и *пассивный* вид приобретенного иммунитета. Так, новорожденные невосприимчивы к очень многим заболеваниям благодаря антителам, попавшим к ним от матери через плаценту или с молоком. Пассивный иммунитет создается в организме также путем введения сывороток людей или животных, содержащих уже готовые защитные вещества — антитела. Например, введением противокоревой сыворотки или гамма-глобулина можно создать временную невосприимчивость к кори. Введением противостолбнячной сыворотки создают временный иммунитет к столбняку. Пассивный иммунитет кратковремен, он держится 2—4 недели, до выведения из организма защитных антител. Методом создания пассивного иммунитета пользуются главным образом в лечебной практике, например применяют противодифтерийную сыворотку для лечения больных дифтерией, противостолбнячную сыворотку для лечения столбняка.

Иммунитет может быть *стерильным* и *нестерильным*. Стерильным называют такой иммунитет, который остается в организме после исчезновения вызвавших его бактерий, например при коклюше, дифтерии, оспе и т. д. Но при некоторых заболеваниях иммунитет выражен лишь в течение пребывания возбудителя в организме, например при туберкулезе, сифилисе, малярии. Это так называемый нестерильный иммуни-

нитет. При этом виде иммунитета имеется невосприимчивость к новому заражению на период присутствия в организме возбудителя. После полного выздоровления и уничтожения возбудителя организм вновь становится восприимчивым.

Механизмы иммунитета

Иммунитет осуществляется рядом защитных приспособлений. Все эти приспособления выработались у живых организмов в процессе их существования и усложнялись по мере эволюции.

Кожные и слизистые барьеры. Известно, что неповрежденная кожа здоровых людей непроходима для большинства бактерий. Слизистые оболочки также обладают приспособлениями, обеспечивающими механическое удаление микробов (движением ресничек эпителия или с выделяемым секретом). Роль кожи в защите организма поддерживается ее бактерицидным действием. Опыты показали, что если на кожу нанести взвесь стрептококка или других бактерий, то через несколько часов большая часть их погибает.

Защитные свойства слизистых оболочек поддерживаются бактерицидным действием их секрета. Установлено, что в слюне, слезах содержится особое вещество, обладающее бактерицидным действием, называемое *лизоцимом*. В слезах, в которых содержится лизоцим, растворяются (лизис) некоторые микробы даже в разведении 1 : 10 000 000. Наличием лизоцима объясняется быстрое заживление ран в полости рта, носа и глотки. Бактерицидность слюны делает понятным распространенный у всех животных инстинкт вылизывания ран языком.

Защитные свойства пищеварительного тракта связаны с его секреторной деятельностью, высокой кислотностью желудочного сока, бактерицидностью желчи и кишечного секрета.

Центральная нервная система лучше остальных систем защищена от попадания инфекции и других чужеродных веществ. Эту защиту осуществляют внутренние барьеры в центральной нервной системе, где они носят название *гемато-энцефалического барьера*. В него входят эндотелий капилляров мозга и сосудистых сплетений его желудочков. Благодаря функции гемато-энцефалического барьера многие вещества, находящиеся в крови, в том числе вредные, не имеют доступа в центральную нервную систему. В этом можно убедиться, вводя в кровь животного какие-либо безвредные красящие вещества. При этом все органы и ткани организма приобретают соответствующую окраску, за исключением мозга, так как к нему красящее вещество не проникает из-за барьерной функции гемато-энцефалического барьера. Наруше-

ние его проницаемости имеет важное значение в возникновении многих болезненных процессов в центральной нервной системе.

Защитную роль в организме в предохранении от инфекции играет и нормальная бактериальная флора, содержащаяся в кишечнике, на слизистой оболочке носа, рта, половых органов. Например, в кишечнике у здоровых людей всегда имеется кишечная палочка (B. coli). Она является антагонистом многих патогенных микробов, в том числе брюшнотифозных и дизентерийных.

Не менее важное значение, чем кишечная палочка, имеет палочка Дедерлейна для влагалища. Она является антагонистом многих микробов, в том числе гонококка. Защитную роль играет так же флора носа, рта.

Кроме этих защитных приспособлений, в организме имеется еще ряд барьеров, благодаря которым микробы задерживаются в месте своего проникновения и здесь же разрушаются.

Такую роль барьера играет в о с п а л и т е л ь н а я р е а к ц и я, возникающая в месте проникновения микробов через кожу и слизистую оболочку. Подробно сущность и механизм воспалительного процесса рассматривается в главе «Воспаление».

Если микробы проникают за пределы воспалительного очага, то они попадают в большинстве случаев в л и м ф а т и ч е с к и е у з л ы, где задерживаются. Значение барьерной функции лимфатических узлов подтверждается следующим опытом: взвесь стрептококка, введенная в лимфатический сосуд, ведущий к лимфатическому узлу, проникает в него, но не обнаруживается в отходящем от узла сосуде.

Если все перечисленные барьеры оказываются недостаточными и микробы попадают в ток крови, они задерживаются в других органах, главным образом в селезенке и печени, благодаря хорошо развитой в них р е т и к у л о - э н д о т е л и а л ь н о й системе.

Большое значение в фиксации и уничтожении микробов, попавших в организм, имеет ф а г о ц и т о з[1]. Сущность фагоцитоза заключается в том, что клетки, обладающие способностью к фагоцитозу, устремляются к бактериям, обволакивают их, бактерии оказываются заключенными внутри клеток и подвергаются внутриклеточному перевариванию (рис. 3).

Вопрос о роли фагоцитоза в защите организма тесно связан с именем крупнейшего русского ученого И. И. Мечникова. Скопление бактерий внутри лейкоцитов исследователи описывали и до И. И. Мечникова. Однако считалось, что в

[1] От греч. phagein — пожираю.

лейкоцитах имеются благоприятные условия для развития микроорганизмов.

И. И. Мечников первый дал правильное объяснение сути фагоцитоза. Пользуясь методом сравнительной патологии, он изучил явление фагоцитоза у различных групп животных, стоящих на разных ступенях зоологической лестницы, начиная от простейших организмов. Он вводил в организм животного какое-либо постороннее тело (стекло) и наблюдал, что вокруг него собираются подвижные амебовидные клетки, способные заглатывать различные частицы. Аналогичный процесс — устремление лейкоцитов, окружение и поглощение ими инородных частиц, в том числе бактерий, он наблюдал у более высокоорганизованных животных при воспалении. И. И. Мечников рассматривал фагоцитарную функцию клеток как нормальный физиологический процесс, сформировавшийся в ходе исторического развития животного мира. У простейших организмов фагоцитоз является формой питания, у млекопитающих — это сложная **защитная реакция**.

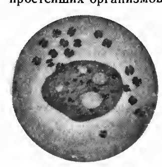


Рис. 3. Фагоцитоз бактерий лейкоцитом.

Фагоцитарная активность присуща ряду клеток организма — эндотелиальным клеткам лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, купферовским клеткам печени и др., объединенным общим названием «ретикуло-эндотелиальная система». Последующие исследования, подтвердив важное значение фагоцитоза, показали существование у человека других механизмов иммунитета — гуморальных.

Гуморальные факторы иммунитета

Форма невосприимчивости, связанная с **обезвреживающими свойствами крови** и других тканевых жидкостей, носит название **гуморального иммунитета**.

Установлено, что сыворотка крови оказывает бактерицидное действие на различных микробов. Субстанция, обеспечивающая бактерицидное действие сыворотки, называется комплементом. Действие комплемента можно наглядно видеть из следующего опыта: если налить в пробирки свежую сыворотку крови и внести в них различных микробов, то микробы быстро погибают. Прогревание сыворотки до 55° снижает ее бактерицидное действие.

Действие комплемента является неспецифическим, т. е. оно проявляется в отношении различных видов микробов.

Описаны и другие бактерицидные вещества, содержащиеся в сыворотке крови: лейкины, бета-лизины.

Особенно важную роль в гуморальном иммунитете играют антитела. *Антитела* появляются в организме *после перенесенных инфекционных заболеваний*, а также *после иммунизации* различными бактерийными препаратами. При этом сыворотка крови человека или животного благодаря антителам приобретает новые свойства по отношению к возбудителю данного заболевания. Например, после заболевания холерой сыворотка человека приобретает способность растворять холерные микробы. После перенесенной дифтерии, а также после иммунизации дифтерийным анатоксином сыворотка крови приобретает способность обезвреживать токсин, выделенный дифтерийными бактериями.

Вещества, вызывающие в организме образование антител, а также реагирующие с уже образовавшимися антителами, называются *антигенами*[1]. Антигенными свойствами обладают не только микробы, но и продукты, выделенные ими, а также чужеродные белки (т. е. белки от животного другого вида).

Под влиянием антигена в организме происходит специфическая иммунологическая перестройка, в результате которой организм приобретает свойства, обусловливающие его невосприимчивость к данному возбудителю. По современным воззрениям, антитела продуцируются лимфоидной тканью. В процессе выработки антител различают два периода — индуктивный и продуктивный. Индуктивный начинается сразу после введения антигена и длится до момента появления в крови антител. В этот период происходит пролиферация клеток лимфоидного ряда и они приобретают способность к продукции антител, но последние в крови и тканях еще не обнаруживаются. Во втором периоде начинается выработка антител. Они появляются в крови спустя некоторое время после введения антигена (от 1 до 4 недель). Содержание антител обычно вначале нарастает, а затем постепенно снижается. Однако благодаря специфической иммунологической перестройке клеток они приобретают способность при повторном антигенном раздражении фиксировать антиген и отвечать быстрой продукцией антител.

Действие антител *строго специфично*. Так, например, антитела, образующиеся после перенесенного брюшного тифа, реагируют только с брюшнотифозным микробом и не реагируют с другими.

[1] От греч. anti — против, genos — род.

Природа антител долгое время была неясной. Современная наука установила, что антитела представляют собой видоизмененные белки (глобулины) крови. Они отличаются от нормальных белков крови структурой своей молекулы.

Для иммунизации животных и человека применяются неоднократные введения антигена с определенными интервалами, что обеспечивает максимальную выработку антител. В дальнейшем периодически проводят реиммунизацию. Например, против оспы проводят ревакцинацию в 4—5, 10—11 и 18—20 лет. По своему действию различают несколько видов антител: агглютинины, бактериолизины, преципитины, антитоксины, опсонины и др.

Агглютинины вызывают склеивание и оседание микробов (агглютинация), *бактериолизины* вызывают их растворение (лизис), *преципитины* осаждают микробов, *опсонины* делают микробов более доступными для фагоцитоза, *антитоксины* нейтрализуют токсины, выделяемые некоторыми видами микробов (столбнячными, дифтерийными бактериями и др.).

Все указанные антитела — агглютинины, преципитины и др. — могут быть обнаружены при помощи специальных серологических реакций: реакции агглютинации, преципитации и др. (см. курс микробиологии).

Выработка организмом антител тесно связана с общим состоянием организма. Когда снижены общежизненные процессы, снижается и иммунологическая реактивность, что проявляется замедленной выработкой антител, например при зимней спячке животных, лекарственном сне, недостаточном питании (качественном или количественном), особенно авитаминозах, переутомлении, охлаждении, нервных потрясениях.

Выработка иммунитета тесно связана с состоянием многих систем организма и находится под общим регулирующим влиянием центральной нервной системы.

Аллергия и анафилаксия

Повторное введение антигенов при некоторых условиях может вызвать не увеличение невосприимчивости, а, наоборот, повышенную чувствительность организма.

Аллергия[1] — это измененная реактивность организма. Она выражается в необычной реакции организма на повторное поступление в организм некоторых веществ. Вещества, способные вызвать измененную реакцию организма, называют аллергенами.

[1] От греч. allos — другой, ergeia — действие.

Различают несколько видов аллергий. В тех случаях, когда реакции на аллерген повышены по сравнению с нормой, говорят о *гиперергии*, в тех случаях, когда реакции понижены или ослаблены или даже совсем отсутствуют, говорят об *анергии*.

Аллергические реакции могут проявляться как в виде местных, так и в виде общих реакций. Классический пример местной аллергической реакции можно получить в феномене Артюса. Он заключается в следующем: если ввести под кожу кролику 0,3—0,5 мл лошадиной сыворотки, то на месте инъекции появляется небольшая, скоропроходящая воспалительная реакция. Если же кролику предварительно вводить шестикратно с интервалом 5—6 дней по 3—5 мл лошадиной сыворотки подкожно, а затем, спустя 2—5 дней, ввести 0,3—0,5 мл этой же сыворотки, то на этом месте возникает некроз тканей. Таким образом, после предварительной подготовки животного, так называемой *сенсибилизации*[1], у него на месте введения сыворотки развивается бурная реакция. Сенсибилизация повысила чувствительность животного к повторному введению этого же вещества.

Состояние повышенной общей чувствительности организма наиболее ярко проявляется при картине *анафилактического шока*.

Если морской свинке ввести небольшую дозу (0,01 мл) чужеродного белка, например лошадиной сыворотки, то свинка переносит это без всяких видимых последствий. Однако повторное введение спустя 10—20 дней внутривенно 0,01—0,05 мл этой же сыворотки вызывает у нее бурную общую реакцию — анафилактический шок, выражающийся явлениями возбуждения, которые затем сменяются общим угнетением. Картина анафилактического шока проявляется уже через 1—2 минуты после внутривенного введения сыворотки. Свинка становится беспокойной, у нее возникают затрудненное дыхание, судороги, шерсть взъерошивается, затем судороги ослабевают, сменяясь параличом, и животное через 2—10 минут погибает. В отдельных случаях животные выживают. Механизм возникновения анафилаксии не установлен. Считают, что предварительная сенсибилизация организма вызывает образование антител, которые при последующем введении антигена вступают с ним во взаимодействие. В отличие от иммунологических реакций при аллергических реакциях происходит повреждение клеток, сопровождающееся выделением токсических веществ типа гистамина и ацетилхолина, вызывающих резкое перевозбуждение центральной нервной системы, быстро сменяющееся угнетением (шок).

[1] От франц. sensibilliser — делать чувствительным.

Состояние повышенной чувствительности можно получить у животных и пассивным путем, т. е. вводя здоровому животному, например морской свинке, кровь от сенсибилизированной свинки. У здоровой свинки анафилактический шок можно вызвать введением, например, лошадиной сыворотки, по отношению к которой была сенсибилизирована первая свинка.

Состояние повышенной чувствительности развивается не сразу, а после определенного периода (8—21 день). Если животное оправляется от анафилактического шока, то в дальнейшем оно на некоторое время становится устойчивым к данному антигену. Наступает так называемая *десенсибилизация*.

Состояние *сенсибилизации специфично*, так как аллергическая реакция возникает только при введении того же антигена, которым вызвана сенсибилизация. Для того чтобы в организме развилось состояние повышенной чувствительности, достаточно ввести даже незначительные дозы чужеродного белка (0,01—0,001 мл лошадиной сыворотки). Для развития анафилаксии необходимо введение в кровь большой дозы этого же антигена. Это так называемая *разрешающая инъекция*.

Аллергические реакции как местного, так и общего типа могут иметь место и у человека. Так, явления анафилаксии разной степени тяжести и даже в виде анафилактического шока могут наступить при повторном введении различных лечебных сывороток — противостолбнячной и др. Для предупреждения анафилактических явлений в практике используют принцип *десенсибилизации*, т. е. перед введением всей необходимой дозы сыворотки за 2—4 часа вводят небольшую ее дозу — 0,5—1 мл. Этот метод, предложенный А. М. Безредкой, обычно позволяет снижать повышенную чувствительность организма. У особо чувствительных людей даже применение этого метода не всегда предупреждает развитие тяжелых анафилактических явлений. Поэтому при введении лечебных сывороток необходимо соблюдать большую осторожность.

В число анафилактических реакций входит *сывороточная болезнь*, развивающаяся на 8—14-е сутки после введения лечебных сывороток. В отдельных случаях она может проявляться и сразу после введения сыворотки.

Сывороточная болезнь характеризуется появлением сыпи, напоминающей крапивницу, сопровождающуюся сильным зудом. При этом повышается температура, возникает отечность лица. Обычно через несколько дней наступает выздоровление. В более тяжелых случаях развиваются поражения сердца.

К аллергии относят и *идиосинкразию* — повышенную чувствительность организма к некоторым пищевым продуктам,

лекарственным веществам, попаданию в дыхательные пути пыльцы некоторых растений. Повышенная чувствительность лежит в основе некоторых заболеваний, например бронхиальной астмы, сенной лихорадки, некоторых дерматитов.

Особую форму аллергических реакций представляет собой бактериальная аллергия, т. е. повышенная чувствительность к аллергенам бактериальной природы. Эта форма аллергии играет важную роль в патогенезе многих заболеваний, особенно таких, как туберкулез, ревматизм, скарлатина. Данный вид аллергии может проявляться как в виде общих, так и в виде местных реакций.

Аллергические проявления в виде общих и местных реакций очень часто определяют характер течения болезни. Разрешающим фактором при этом могут быть самые разнообразные, иногда случайные причины. Так, например, при ревматизме обострение или атака ревматизма может начаться после гриппа, ангины, после охлаждения или перегревания, после введения лечебной сыворотки (например, противостолбнячной). Обострение хронически текущего туберкулезного процесса также может произойти после различных воздействий, изменяющих реактивность организма и играющих роль разрешающих факторов. При этом местные воздействия, например местная травма, могут вызвать развитие туберкулезного процесса в отдельных органах или тканях. Этим объясняется тот факт, что туберкулез некоторых органов (суставов, костей, оболочек мозга и т. п.) иногда вспыхивает после местной травмы, после гриппа, кори, коклюша и других заболеваний.

Местные аллергические реакции используются и в целях диагностики. Так, например, используется повышенная чувствительность организма, пораженного туберкулезом, к внутрикожному введению туберкулина (фильтрат туберкулезных микобактерий). В месте введения туберкулина у больного туберкулезом возникает более или менее выраженная местная воспалительная реакция, а у здоровых людей такая реакция не наблюдается. Подобный характер носят диагностические реакции для выявления сапа, бруцеллеза, туляремии и других инфекционных болезней. Необходимо иметь в виду, что часто эти пробы бывают положительными не только у больных данным заболеванием, но и у перенесших данную болезнь или у иммунизированных против этого заболевания людей.

Явления иммунитета и аллергии неразрывно связаны и представляют собой сложный, но единый процесс. Подобно иммунитету, аллергия служит проявлением иммунобиологической реактивности организма, однако механизм ее развития изучен еще недостаточно.

ГЛАВА 5

МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ

Успех предупреждения болезни и лечения больного зависит от полноты раскрытия механизмов выздоровления, усиления деятельности этих механизмов и устранения болезнетворных агентов.

В картине болезни следует различать связанные между собой патологические явления и защитные реакции.

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ

Защитные реакции организма очень многообразны. Они тесно связаны с нормальными физиологическими функциями и часто их трудно отграничить друг от друга. Так, при физической нагрузке в связи с потребностью организма в усилении обмена веществ происходит усиление работы сердца, учащение дыхания. Это нормальные физиологические реакции. При многих заболеваниях эти же явления имеют защитное значение и выступают в роли «физиологической меры против болезни» (И. П. Павлов). Усиление функции одного из парных органов (например, почек или легких) происходит, когда второй из этих органов не функционирует вследствие развившегося в нем патологического процесса или удален при операции.

Длительное усиление работы органов может вызвать усиленный рост этих органов — гипертрофию. Защитными реакциями являются: заживление тканевого дефекта, вызванного воздействием вредоносного фактора (при травме, при гибели тканей вследствие патологического процесса в них); выработка иммунитета при инфекционных болезнях; удаление из организма болезнетворных агентов с рвотными массами, мочой,

калом, слизью, потом; рефлекторное развитие коллатерального (окольного) кровообращения при закупорке основных сосудов и т. п. И. П. Павлов рассматривал потерю вкусовых ощущений и аппетита, отрицательную реакцию на пищу и обусловленный этим покой пищеварительного тракта при заболеваниях желудка также как защитную реакцию, хотя в целом эти признаки свидетельствуют о наличии болезни.

И. П. Павлов писал: «Мы, как мне кажется, стоим перед весьма важным фактом, что чрезвычайные раздражители, являющиеся в качестве болезнетворных причин, представляют собой специфические раздражители тех защитных приборов организма, которые назначены для борьбы с соответствующими болезнетворными причинами».

Все защитные функции организма регулируются нервной системой. В одних случаях это рефлекторный ответ на раздражения, в других — вырабатывается более сложная комплексная реакция. У высших животных и у человека в выработке защитных реакций имеют большое значение высшие отделы центральной нервной системы, особенно кора больших полушарий мозга. Как доказательство ведущей роли коры головного мозга в восстановлении нарушенных функций служит следующий пример (Э. А. Асратян): собака после ампутации двух конечностей теряет способность передвигаться, но через некоторое время приспосабливается и начинает передвигаться при помощи двух ног. Если после этого удаляют одно полушарие головного мозга, собака опять перестает передвигаться, но через некоторое время снова наступит компенсация нарушенной регуляции функций, и собака опять может передвигаться.

Однако после удаления и другого полушария способность передвигаться утрачивается навсегда.

Из опыта Великой Отечественной войны известно, что восстановление функций поврежденных органов при одновременном ранении черепа сильно затягивается.

Проведенные И. П. Павловым исследования защитных механизмов центральной нервной системы при различных болезненных состояниях высшей нервной деятельности установили роль торможения как зищитной реакции против повреждения или раздражения нервных клеток.

Охранительное торможение

В предыдущей главе было отмечено, что деятельность больших полушарий и других отделов центральной нервной системы проявляется в форме двух основных процессов — возбуждения и торможения.

Процессы торможения в центральной нервной системе были открыты И. М. Сеченовым. Следующим важным этапом, имеющим огромное значение для понимания функций нервной системы в норме и патологии, было открытие Н. Е. Введенского, показавшего, что торможение никогда не возникает независимо от возбуждения. Возбуждение, достигая своей крайней, высшей степени, переходит в торможение. Клетки коры головного мозга под влиянием раздражения постоянно, хотя иногда и медленно, стремятся к переходу в тормозное состояние. И. П. Павлов объяснял это тем, что клетки коры, обладая высшей реактивностью, быстро утомляются и в них развивается торможение, предупреждающее их разрушение. В этом суть охранительного торможения.

С этой же точки зрения И. П. Павлов рассматривал физиологический сон как разлитое общее торможение, охватывающее всю мозговую кору и нижележащие отделы центральной нервной системы.

При длительном возбуждении клеток усиленный обмен в них может привести к истощению клеток. *Торможение, сменяющее возбуждение, предохраняет клетки от истощения*, ослабления и разрушения. Такое охранительное торможение закономерно возникает в течение различных патологических процессов как защитная реакция против вредно действующих агентов. Оно предотвращает опасность повреждения или разрушения нервных клеток, когда возникает потребность в непосильной для них работе, требующей повышения предела их работоспособности.

Охранительное торможение возникает также, если усиливается условное раздражение, превышая определенный предел. В этих случаях наступает ослабление или даже исчезновение условного рефлекса в связи с наступающим торможением (охранительным или запредельным).

Охранительное торможение часто возникает в процессе развития ряда сложных патологических процессов, например в связи с повреждением частей головного мозга, при анемии (малокровии) центральной нервной системы, при различных отравлениях и инфекционных заболеваниях.

Все средства лечения, направленные на усиление охранительного торможения (естественный и медикаментозный сон), способствуют ускорению восстановления нарушенных функций коры и подкорки и этим влияют в благоприятную сторону на патологический процесс. На этом основано лечение длительным сном. Благоприятное влияние терапии сном доказано в отношении ряда заболеваний, особенно трофических расстройств, травматического и других видов шока, поражений центральной нервной системы, возникающих в результате инфекций и интоксикаций.

КОМПЕНСАЦИЯ[1] ФУНКЦИЙ

При заболеваниях происходит нарушение нормальных функций, нарушение структур и нередко гибель отдельных частей и даже целых органов. Уже в период болезни в организме происходит компенсация нарушенных функций. Но наиболее полно эти процессы проявляются в период выздоровления. Организм приспосабливается замещать деятельность вышедших из строя частей другими. Об этом уже говорилось в разделе «Защитные реакции». Защитные реакции тесно связаны с компенсаторными механизмами и отделение их друг от друга несколько искусственно. Компенсаторные механизмы очень разнообразны. Можно привести бесчисленное количество примеров компенсации. Вот некоторые из них: при нарушении выделительной функции обеих почек она частично может быть заменена усиленным выделением шлаков через слизистую оболочку кишечника, потовые железы, легкие; при разрушении одной почки патологическим процессом (например, при туберкулезе, при гидронефрозе и т. п.) вторая почка, усиливая свою работу, может полностью справляться с увеличенной нагрузкой. При поражении одного легкого патологическим процессом или при удалении его вследствие ранения или патологического процесса (туберкулез или рак) второе легкое обеспечивает достаточное для организма количество кислорода. При закупорке мелких сосудов кровообращение восстанавливается через коллатерали (исключение представляет сердечная мышца, головной и спинной мозг, почки, селезенка, сетчатка глаза, в которых мелкие сосуды имеют концевое строение, т. е. не анастомозируют между собой, и восстановление кровообращения не происходит). При постоянной нагрузке на сердце мышца сердца и ее волокна увеличиваются в размерах (гипертрофия) и становятся более мощными. Подобное увеличение размеров и функциональных способностей бывает и в других органах (в конечностях, железах и др.).

Компенсация функций может быть полной, может быть частичной. Иногда компенсация бывает вполне достаточной при обычных нагрузках, но недостаточной при их усилении. Так, при пороках клапанов сердца может быть впечатление полной компенсации, когда больной, страдающий пороком, не замечает никаких нарушений в состоянии здоровья. Но все же при тяжелой физической нагрузке его сердце не способно достаточно усилить кровообращение, компенсация окажется недостаточной и сменится расстройством кровообращения. Иногда компенсация бывает только временной. Например, при гипертонической болезни при постоянно

[1] От лат. compensare — заменять, вознаграждать.

нарастающем подъеме кровяного давления сердце увеличивается в размерах — гипертрофируется. В этот период гипертрофированное сердце компенсирует своей усиленной работой изменившиеся условия тока крови по сосудам. Но в конце концов мышца сердца ослабевает и перестает справляться со своей работой. Наступает перерастяжение мышцы сердца и ослабление силы ее сокращений, а вслед за этим и расстройство кровообращения — декомпенсация. Некоторые из процессов, связанных с компенсацией и восстановлением структуры органов, следует изучить более подробно, чтобы познакомиться с их значением в патологии. Это относится прежде всего к гипертрофии, регенерации и организации.

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофией[1] называется увеличение органа или его части в объеме. Обычно повышается и функция гипертрофированного органа. Гипертрофия часто, но далеко не всегда развивается как компенсаторное приспособление.

Гипертрофия бывает истинная и ложная. При истинной гипертрофии увеличивается объем всех составных частей органа или его деятельной паренхиматозной части, увеличивается размер клеток тканей или количество клеток (в последних случаях говорят о гиперплазии[2]). Может быть одновременно и то и другое. Истинная гипертрофия обычно сопровождается усилением функции.

Ложной гипертрофией называют увеличение органа, зависящее от разрастания в нем межуточной ткани, чаще всего жировой. Деятельная часть органа — паренхима — при ложной гипертрофии может даже уменьшаться (атрофироваться). Например, бывает увеличение объема парализованной ноги при атрофии ее мускулатуры вследствие усиленного разрастания жировой ткани между пучками мышц.

Истинные гипертрофии чаще развиваются вследствие функциональной нагрузки, но могут быть связаны и с расстройством нейро-гуморальных регуляций обмена веществ в тканях.

Гипертрофии, развивающиеся в связи с усилением функциональной нагрузки ткани, называют рабочими гипертрофиями. Рабочие гипертрофии могут быть у совершенно здоровых людей, в этих случаях их возникновение не связано с патологическими процессами. Такие гипертрофии мышц тела бывают у лиц физического труда, у спортсменов. В условиях патологии рабочие ги-

---

[1] От греч. hyper — чрезмерно и trophe — питание.
[2] От греч. plaseo — образую.

пертрофии развиваются как компенсаторные процессы, когда вследствие каких-либо патологических процессов возникает потребность в усиленной работе органа. Эти гипертрофии носят название компенсаторных.

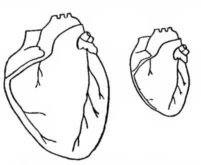


Рис. 4. Гипертрофированное («бычье») сердце рядом с нормальным сердцем взрослого мужчины одного и того же возраста.

Наиболее частое проявление рабочей и компенсаторной гипертрофии — это гипертрофия сердца (рис. 4). В результате усиленной работы сердца увеличивается размер каждого мышечного волокна (рис. 5) и происходит увеличение размеров сердца в целом. Например, при гипертонической болезни происходит стойкое сужение просвета сосудов, что вызывает затруднение тока крови в большом круге кровообращения. Чтобы обеспечить кровообращение, сердце вынуждено усиленно работать, а это ведет к ги-

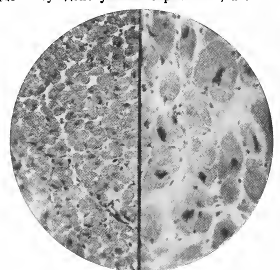


Рис. 5. Гипертрофия мышечных волокон сердца (справа); слева нормальные волокна.

пертрофии левого желудочка сердца, а затем и всего сердца. При сужении отверстия клапанов сердца (стенозе) или при недостаточности клапанного аппарата отверстий сердца и аорты в результате бывшего воспаления клапанов (эндокардита)

также развивается гипертрофия сердца. Гипертрофия правого желудочка сердца бывает при затруднении тока крови в малом круге кровообращения, что встречается при сужении клапанного кольца легочной артерии, при сужении сосудов и запустевании капилляров легких в случае болезни, называемой эмфиземой. То же наблюдается при болезнях, вызывающих развитие соединительной ткани в легких (склероз легких), например при туберкулезе, пылевых болезнях, хроническом воспалении легких.

При резкой гипертрофии обеих половин сердца оно бывает увеличено в несколько раз: такое сердце называют «бычьим» сердцем. Вес его может достигать 700—900 г (вместо 270—300 г в норме), а толщина стенки левого желудочка — 2,5—2,8 см вместо 1—1,2 см. Рабочая гипертрофия бывает и в органах с гладкой мускулатурой. Так, при сужении мочеиспускательного канала развивается гипертрофия мочевого пузыря, при сужении одного из отделов желудочно-кишечного тракта — гипертрофия мышц стенки вышележащего отдела. Рабочая гипертрофия может проявляться в железистых органах. При недоразвитии или при поражении патологическим процессом одной почки бывает гипертрофия второй почки (рис. 6). Гипертрофию, вызванную замещением функции отсутствующего органа или части его, называют викарной[1]. В обычных условиях ни один орган не работает с предельной нагрузкой и усиление работы органов может быть легко достигнуто без увеличения их объема. Это подтверждается таким примером: при удалении одной почки вторая почка полностью может обеспечить функцию мочеотделения. Следовательно, компенсация функций может до-



Рис. 6. Компенсаторная викарная гипертрофия почки (слева) при недоразвитии парной почки (справа).

[1] От лат. vicarius — замещающий.

стнгаться и без гипертрофни. Но еслн орган все время усиленно работает, происходит рефлекторное усиление обмена веществ в нем и именно это является прнчиной гипертрофии.

Описанные гипертрофии являются следствием компенсаторного приспособлення. Вместе с тем следует знать, что гипертрофия органов таит в себе угрозу. Это хорошо видно на примере гипертрофированного сердца. Условня кровоснабжения гнпертрофирующейся мышцы со временем становятся хуже, чем нормальной. Увеличение сети кровеносных капилляров постепенно начинает отставать от увеличения размера мышечных волокон (рис. 7). Вследствие недостаточности пнтания сократительная способность мышцы снижается, мышца сердца становится дряблой, сердце расширяется и больше не может нормально сокращаться. Компенсаторная гипертрофия переходит в декомпенсацию сердца (см. ннже).

Декомпенсация является исходом всякой чрезмерной рабочей гипертрофни, возннкает она тогда, когда нстощаются регуляторные способности организма, в первую очередь, когда истощаются функцни центральной нервной системы, обеспечивающие компенсацню функцнй всех органов.

Гипертрофии, вызванные расстройством нейро-гуморальной регуляции обмена веществ в тканях, могут относиться ко многим органам или к отдельным из них.

Примером первого рода является болезнь акромегалия, связанная с усилением функции гипофиза. Прн ней может пронсходнть увеличение нижней челюсти, носа, языка, конечностей. Гипертрофни отдельных органов чаще всего также связаны с расстройствами функцин эндокрнннных органов (дисгормональные гипертрофии или гиперплазии). При нарушении функции янчников бывает гнперплазия слизистой оболочки матки, при нарушении продукции половых гормонов у мужчин — гипертрофия предстательной железы или гипертрофня (гиперплазия) молочных желез (гинекомастия[1]) и т. п.

Нейро-гуморальные гипертрофии и гиперплазии не нмеют компенсаторного значення. Они нередко сопровождаются значнтельным нарушением функций.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

В процессе эволюции организмов у них выработались защитно-приспособительные реакции, выражающиеся в восстановлении целости ткани — регенерации после повреждения.

[1] От греч. gyne — женщнна, mastus — грудь.

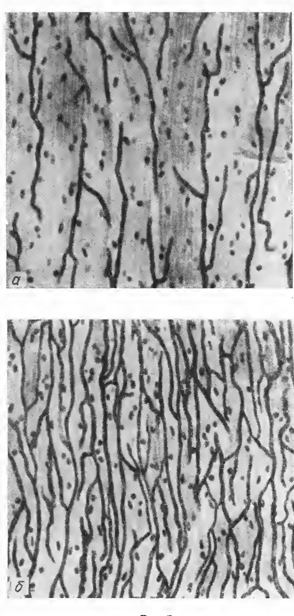


Рис. 7.

а — кровоснабжение гипертрофнрованных мышечиых волокон сердца. Сеть квпнлляров недоствточнвя; *б* — кровоснабжеиие нормальных мышечиых волокон сердца. Сеть капилляров густая.

Способность восстановления утраченного, нспорченного является физиологнческнм приспособнтельным процессом, который у некоторых животных (например, у тритона, ящерицы) выражен в такой совершенной форме, что у них может полностью восстанавлнваться утраченный орган (конечность, хвост).

Разлнчают два вида регенерацнн: фнзиологическую регенерацню и восстановительную регенерацню.

Фнзнологическая регенерация у человека происходнт все время в повседневной нормальной жнзнн. Отживающие клетки непрерывно заменяются новымн.

Так, в покровном эпнтелни все время происходит отделение ороговевающнх клеток. В глубокнх же слоях эпителия, в базальном — ростковом слое, также непрерывно пронсходнт размножение клеток, из которых нарастает к поверхности эпителий, постепенно меняющнй свою форму, пока не превратится в ороговевающие пластинки.

В костном мозгу непрерывно вырабатываются клетки крови. За нх счет пополняется состав крови, идет замещенне погибающих клеток. Все клеткн кровн человека сменяются приблизнтельно в течение месяца. Представнть себе объем этого процесса, т. е. колнчество погибающих и вновь появляющихся клеток, можно, еслн учесть, что у взрослого человека количество кровн достигает 4—5 л, а в 1 мм^3 ее нмеется около 5 000 000 только красных кровяных телец (образуется около $5 \cdot 10^{11}$ красных кровяных телец за 1 месяц).

Восстановительная регенерация возннкает в результате патологнческой гнбели тканей. Прн ней нсточннком образования тканей являются клетки, находящиеся по соседству с поврежденной тканью. Происходнт размножение клеток, образование юных, незрелых клеток, в дальнейшем созревающих и формнрующнх ткань, замещающую дефект. В соседннх с дефектом тканях обычно развивается компенсаторный гипертрофнческий процесс. Это *регенерацнонная гипертрофия*, ведущая к восстановленню функции поврежденного органа.

Во многих органах нмеются так называемые *центры регенерации*, являющиеся нсточником роста тканей. Такими источниками роста тканей в костях служат надкостница, для крови — костный мозг, для эпителиальных тканей — их базальный, самый глубокий слой.

Легче всего пронсходит регенерацня соединительной ткани.

Различают регенерацню полную и неполную. *Полной регенерацней* называют такое восстановленне тканей, при котором ткань, заместившая дефект как по своему строенню, так и по функцнн, соответствует утраченной. *Неполной регенерацией* называется замещение дефекта разрастаннем

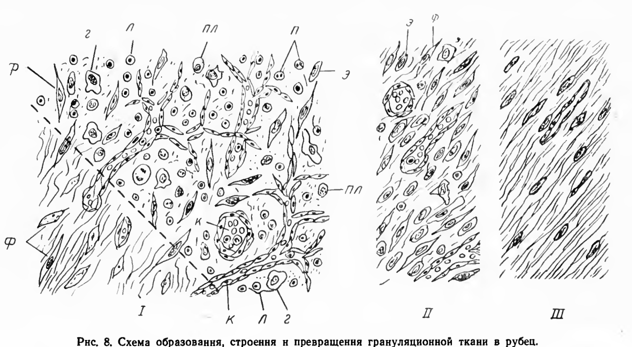


Рис. 8. Схема образования, строения и превращения грануляционной ткани в рубец.

I — образование грануляционной ткани. Влево от пунктирной линии — существовавшая ранее соединительная ткань, вправо — вновь образованная грануляционная ткань с большим количеством врастающих капилляров (*к*) и преобладанием незрелых (лимфоидных) соединительнотканных клеток (*л*); *II* — грануляционная ткань с преобладанием эпителиоидных (*э*), более зрелых соединительнотканных клеток и фибробластов (*ф*); *III* — рубцовая ткань, состоящая из зрелых соединительнотканных клеток, фибробластов и волокнистых структур. В грануляционной ткани видны также гистиоциты — блуждающие тканевые фагоциты (*г*), плазматические клетки (*пл*), полиморфные лейкоциты (*п*).

соединительной ткани, превращающейся в рубцовую ткань, т. е. образование на месте дефекта рубца. При крупных дефектах тканей такая регенерация бывает чаще, чем полная. Так заживает большинство ран.

Образующаяся при неполной регенерации молодая соединительная ткань носит название грануляционной ткани (рис. 8). Это название связано с тем, что грауляционная[1] ткань имеет мелкозернистую поверхность, обусловленную наличием множества петель мельчайших кровеносных сосудов, выдающихся на поверхности. Грануляционная ткань состоит из множества молодых сосудов и сосудистых почек (растущих концов сосудов) и массы молодых соединительнотканных клеток, имеющих круглые, сильно окрашивающиеся ядра. Эти клетки похожи на лимфоциты и называются лимфоидными[2]. Грануляционная ткань постепенно созревает. В ней появляются клетки, окрашивающиеся бледнее, несколько удлиненной формы, похожие на эпителиальные. Такие клетки называют эпителиоидными. В дальнейшем они еще больше вытягиваются и превращаются в фибробласты. Фибробласты образуют коллагеновые волокна, количество которых увеличивается по мере созревания грануляционной ткани. Количество сосудов постепенно уменьшается. Грануляционная ткань становится более плотной и превращается в рубцовую ткань, в которой много коллагеновых волокон, но мало клеток и сосудов.

Характер течения регенерации имеет большое значение для исхода патологических процессов. От него зависит полноценность заживления и замещения дефектов тканей и органов. Течение регенерации зависит от разнообразных условий.

Большое значение имеет общее состояние организма, особенно его нервной системы. Еще Н. И. Пирогов отметил, какое значение для хорошего заживления ранений имеет благоприятное состояние психики раненых. Он писал: «Свидание с земляками и родственниками удивительно действует на больного»[3]. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил слова Н. И. Пирогова. Высокие моральные качества наших бойцов, желание скорее вернуться в строй и т. п. содействовали эффективности лечения последствий боевой травмы, заживлению ранений.

Важен и возраст больного. Чем моложе организм, тем лучше, легче и быстрее происходит у него регенерация тканей.

---

[1] От лат. granulum — зерно.

[2] Окончаиие «...оидный» обозиачает похожий.

[3] Н. И. Пирогов. Начала общей военно-полевой хирургии. Ч. II. Медгиз, 1941—1944, стр. 262.

У детей и молодых людей дефекты тканей заживают быстрее, чем у взрослых. Заживление одинакового перелома кости у ребенка протекает в несколько раз быстрее, чем у старика.

Полноценность питания больных имеет огромное значение. У слабых, истощенных лиц процессы заживления протекают медленно. Недостаток витаминов, неполноценный состав белков пищи могут задержать развитие регенерации. Поэтому при лечении больных уделяют много внимания диетическому питанию.

Важным условием является обеспечение иннервации восстанавливающейся ткани. Нарушение иннервации как местного характера, так и центрального происхождения может резко задерживать регенерацию. Так, из опыта Великой Отечественной войны известно, что у раненых с повреждением головного или спинного мозга восстановление дефектов тканей проходило хуже, чем у раненых с такими же дефектами, но неповрежденной нервной системой. Нарушение иннервации может вызвать расстройства кровоснабжения тканей, а полноценность последнего является необходимым условием нормальной регенерации.

Для нормального хода процесса регенерации необходима и нормальная физиологическая функция эндокринных желез организма.

Большое значение для процессов регенерации имеют характер повреждения тканей, наличие или отсутствие инфекции, загрязнение раны инородными телами, мертвыми тканями и отломками костей. Поэтому полноценная, своевременная хирургическая обработка ран, применение антисептиков и антибиотиков могут резко изменить и ускорить процессы регенерации.

В последние годы работами акад. В. П. Филатова установлена роль биогенных стимуляторов. Вещества, образующиеся при рассасывании тканей, являются такими стимуляторами. Поэтому подсадка тканей, чаще всего лоскутов кожи, пересадка консервированных, взятых от трупов лоскутов кожи или роговицы глаза способствуют более полноценному и быстрому замещению дефектов тканей.

В небольших дефектах происходит полная регенерация, т. е. восстанавливается такая же ткань, какая погибла, большие дефекты замещаются рубцеванием. Характер регенерации зависит от вида поврежденной ткани.

Иногда регенерация протекает так, что развивается избыток тканей. Избыточное образование грануляционной ткани называют диким мясом. При заживлении переломов костей разрастание молодой ткани может приводить к резкому увеличению толщины кости. В культях ампутированных конечностей иногда развиваются разрастания

концов нервов (невромы), вызывающие сильные боли. Избыточная регенерация может приводить к значительным нарушениям восстановления тканей. Иногда на ее основе через значительный промежуток времени могут возникать опухоли.

Регенерация отдельных видов тканей

Регенерация соединительной ткани происходит хорошо. Она не только сама может восстанавливаться, но и принимает, как это было показано выше, участие в неполной регенерации других тканей.

Кровь при небольших кровопотерях восстанавливается быстро и полно. Восстановление форменных элементов крови происходит за счет усиления кроветворения в костном мозгу. При больших кровопотерях и при заболеваниях, вызывающих обильное разрушение кровяных элементов, помимо постоянно функционирующего костного мозга, появляются очаги кроветворения в желтом (жировом) костном мозгу, в котором жировая ткань замещается кроветворной; могут появиться очаги кроветворения в печени и в других органах (такие очаги называются очагами внекостномозгового — экстрамедуллярного — кроветворения).

Хорошо регенерирует костная ткань. Восстановление кости происходит главным образом из надкостницы. Ее клетки — остеобласты — способны вырабатывать однородную массу, которая становится основой восстанавливаемой кости. Образуется остеоидная ткань, которая отличается от кости отсутствием извести. Это мягкая волокнистая ткань образует на месте перелома кости разрастание, которое соединяет отломки кости, а в дальнейшем пропитывается известью и превращается в плотную костную мозоль.

Хрящевая ткань способна к регенерации в слабой степени. Большие дефекты хряща заживают рубцеванием.

Мышечная ткань плохо восстанавливается. Особенно трудно восстанавливается поперечнополосатая мускулатура. На месте ее повреждений обычно образуется рубец.

Эпителиальная ткань, особенно покровный эпителий, обладает способностью хорошо восстанавливаться. На слизистых оболочках обычно происходит полная регенерация. На коже подвергаются эпителизации даже большие дефекты. Несколько хуже регенерирует железистый эпителий.

В нервной ткани регенерация проявляется в разной степени. Возрождение нервных клеток, центральной нервной системы, вероятно, почти не происходит. Потери вещества головного мозга замещаются разрастающейся тка-

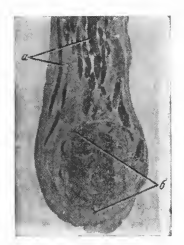


Рис. 9. Задержка регенерации нерва с образованием ампутационной невромы.

а — нерв; *б* — утолщение на конце нерва, состоящее из соединительной ткани и идущих в разных направлениях нервных волокон.

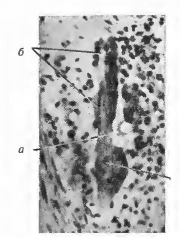


Рис. 10. Гигантские клетки возле инородного тела (волоса) в гранулирующей язве века.

а — обломок волоса; *б* — гигантские клетки, прилегающие к волосу.

нью невроглии или соединительной тканью из мозговых оболочек. *Периферические нервы* могут хорошо восстанавливаться, если нерв сохранил связь с нервной клеткой. При перерыве нерва периферическая часть его всегда погибает, центральная же часть сохраняется и является основой, от которой может расти нерв, восстанавливаясь вместе с его оболочками по старому пути. Если же на месте перерыва нерва образуется рубец, может произойти задержка или прекращение роста нерва (рис. 9). Это делает понятным стремление хирургов при повреждении нервов сшивать их.

Метаплазия

Во время регенерации тканей, а иногда в результате воспалительных и других патологических процессов происходит превращение одного вида ткани в другой. *Такое стойкое превращение одного вида ткани в другой носит название метаплазии.* Так, рубцовая ткань может превращаться в костную: цилиндрический эпителий трахеи или бронхов может превращаться в многослойный плоский ороговевающий эпителий. Иногда метаплазия бывает в результате изменения условий функционирования тканей. Эпителий мочевого пузыря при вывороте мочевого пузыря из ку-

бического многорядного превращается в миогослойиый плоский, ороговевающий.

Некоторые метаплазии возикают в результате гормоиальных иарушеиий; бывают метаплазии при авитаминозах.

ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ИНКАПСУЛЯЦИИ

Под процессами оргаиизации и иикапсуляции подразумевают частые случаи регеиеративиых процессов:

Оргаиизацией называют процессы замещеиия соединительной ткаиью (сперва грануляциоииой) мертвого материала, тромбов, воспалительных очагов или выпотов, излившейся крови.

В мертвую ткаиь врастает молодая соединительиая ткаиь. Она имеет такую же структуру, как и описаииая выше граиуляциоииая ткань. Вокруг омертвевшего участка ткаии происходит расширеиие сосудов, усилеиный приток крови и затем иачииается рост соедииительиой ткани, которая врастает в мертвую ткаиь. Одиовремеино происходит и рассасываиие мертвой ткаии. Процесс закаичивается замещением мертвых масс соедииительиой тканью и образованием рубца.

Если в тканях, подвергающихся оргаиизации, имеются вещества, оказывающие раздражающее влияние (микробы или их остатки, инородиые тела, например жир иа месте ииъекции камфары и т. д.), в граиуляциоииой ткаии в непосредствеиной близости с раздражающими иииородными телами появляются гигаитские клетки. Эти многоядерные крупные клетки (рис. 10), образующиеся из молодых соединительнотканиых клеток, окружают инородные тела, иногда захватывают, фагоцитируют их. Когда инородиое тело подвергается рассасыванию, гигантские клетки исчезают.

Рис. 11. Инкапсулированный паразит (трихнна) в мышцах.
а — капсула.

Инкапсуляцией называют развитие капсулы вокруг патологического очага (рис. 11) без прорастания соединительнотканных волокон внутрь его. Образование соединительнотканной капсулы происходит вокруг мертвых масс или инородных тел, не поддающихся рассасыванию (туберкулезные очаги, пули, осколки металла и стекла, шелковые нити и металлические скобки после операций, мертвые паразиты и т. д.).

В капсуле вокруг инородных тел нередко также бывают гигантские клетки. Иногда соединительнотканная капсула превращается в костную. В результате инкапсуляции происходит изолирование патологических очагов и инородных тел от окружающей живой ткани.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Трансплантацией называется пересадка тканей или органов с одного места на другое или в другой организм. Пересадку тканей в том же организме называют аутопластикой (аутотрансплантацией), пересадку тканей от одного организма к другому того же вида — гомопластикой (гомотрансплантацией), а организму другого вида — гетеропластикой (гетеротрансплантацией). Термином аллопластика обозначают замещение тканей организма протезами и тканями, изготовленными из различных материалов не биологического происхождения (протезы сосудов из капрона и других синтетических материалов, металлические и пластмассовые суставы, замещение дефектов мозговых оболочек пластмассовыми пленками и т. п.).

Цели трансплантации разнообразны. Ее применяют для восполнения убыли тканей, закрытия возникших дефектов или изъянов. Примерами такой трансплантации служат пересадка кожи после ожогов или пересадка тканей с косметической целью, например для восстановления формы носа (рис. 12).

Пластику применяют для замещения изъянов тканей и восстановления структурной целостности, например костей или сосудистого русла. Посредством трансплантации желез внутренней секреции можно снабдить организм недостающими гормонами.

Аутотрансплантация осуществляется значительно легче, чем все другие виды пластики. Пересадка лоскутов кожи не встречает серьезных затруднений. В эксперименте, сшивая кровеносные сосуды, удается пересаживать с одного места на другое почки и другие целые органы. Ампутированную конечность собаки можно пересадить на свое место (реплантировать). А. Г. Лапчинский показал, что такая реплантация возможна даже через сутки после ампутации, если конечность охладить



а



б



в

Рис. 12. Филатовский лоскут при пластике дефекта носа.
а — до операции; *б* — этап пластики; *в* — после операции.

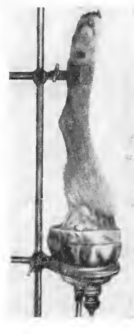
и ее сосуды промывать кровью при помощи аппарата искусственного кровообращения (рис. 13).

Пересадки кожных лоскутов для замещения дефектов тканей (ушной раковины, носа, языка и т. п.) производят, обычно сохраняя связь лоскутов с местом, откуда он взят, до тех пор, пока не возникнет связь его сосудов с местом, куда пересажен лоскут.

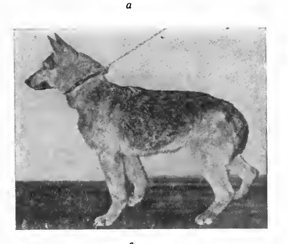
Гомо- и гетеротрансплантации производить значительно сложнее из-за индивидуальной несовместимости тканей. Как при пересадке отдельных тканей, так и при пересадке целых органов, производимых со сшиванием сосудов и восстановле-



а



б



в

Рнс. 13. Реплантацня конечностн у собаки.

а—собака после ампутации конечности; *б*—ампутнроааннан конечность, подключенная к аппарату для перфузни; *в*—та же собака после приживлении реплантироаанной конечности. Операцня произведена А. Г. Лапчинским.

нием в органе кровообращения, как правило, приживление бывает кратковременным. Через 2—3 недели после пересадки в тканях, окружающих гомотрансплантат, развивается бурная воспалительная реакция, ведущая к гибели и отторжению трансплантата.

Развитие этой реакции объясняется тканевой несовместимостью и протекает как иммунобиологическая реакция организма на чужеродный белок. В ближайших лимфатических узлах и в селезенке вырабатываются антитела к тканям трансплантата.

Гомотрансплантации имели бы очень большое практическое значение, если бы была возможность преодолеть тканевую несовместимость. В этом направлении ведется большое ко-

личество работ. Одновременно идут поиски лучших методов сохранения (консервации) тканей и органов для трансплантации.

Переливание крови человеку также является одним из видов трансплантации. В этом отношении разработаны методы переливания крови от одного человека к другому при правильном подборе групп крови (см. курс физиологии), методы переливания крови, взятой из трупов, и методы консервации и хранения крови. Нашли там же практическое применение также методы консервации и хранения отдельных тканей (кожи, костей, хрящей, сосудов, костного мозга и т. д.).

В настоящее время найден ряд методов воздействия на трансплантат и на реципиента (организм, к которому пересаживают трансплантат), снижающих тканевую несовместимость и увеличивающих срок первоначального приживления. Это имеет значение, например, при лечении обширных ожогов, когда нельзя сделать аутопластику кожи, а гомопластика, даже временная, способствует заживлению полученных ожогов и восстановлению сил больного.

К методам, снижающим несовместимость, относятся: облучение реципиента рентгеновыми лучами, ряд медикаментозных воздействий, глубокое замораживание до температуры —196° или —260° трансплантата до его пересадки (рис. 14), а также искусственное создание толерантности (совместимости тканей двух организмов). Последнее пока удалось достичь в экспериментах на животных путем ряда сложных процедур, которые не могут применяться в практической медицине.

Даже аутотрансплантация далеко не всегда бывает удачной и полноценной. Так, при ампутации и последующей реплантации конечности кровообращение может

Рис. 14. Трансплантация кожи.
На оба уха кролика была пересажена кожа, замороженная перед этим в жидком азоте (—196°). На правом ухе аутотрансплантат, на левом — гомотрансплантат. Оба трансплантата прижили и на них одинаково отрасла белая лишенная пигмента шерсть, так как пигментные клетки повреждаются при замораживании сильнее, чем другие ткани (из работы А. Г. Лапчинского и А. Г. Эйнгорна).

быть быстро восстановлеио н все ткани будут обеспечеиы питаиием и кнслородом, но перерезаниые иервы погнбают. Конечность при этом лишается нниервацни н ее регулирующего влияния. При сшнваннн нерва происходнт его регенерация, нерв врастает в ткаиь по старому своему пути. Но этот процесс идет очеиь медлениo. Кроме того, ие всегда при трансплаитации удается создать достаточиые условня кровоснабжеиия траисплаитата. Все это делает траисплаитацню очеиь сложиой и не всегда успешиой.

Экспериментальиые исследования показалн, что существует ряд условнй, влняющнх иа успех трансплаитацин:

1. Лучше всего удается аутотраисплантация.

2. Почтн равиоценна аутопластике пересадка между одиояйцевыми близиецамн.

3. Пересадки между блнзкими родственннками (роднтелн — детн, братья, сестры) протекают легче, чем гомотрансплаитация, особеиио у лиц с совпадающимн группами кровн.

4. Пересадки между оргаиизмами одиого пола протекают легче, чем между разиополыми.

5. Лучше траисплаитируются ткаин молодых оргаиизмов к таким же оргаиизмам. Ткаии эмбриоиов в ряде случаев прн гомопластике полиостью приживают и дифференцируются.

6. Меиее днффереицнроваииые ткаии легче прижнвают, чем ткаин с высокой днфференцировкой (иервиая, мышечная).

7. Пересажеиная ткань должиа возможио скорее получить достаточное пнтаиие. Успех зависит от того, насколько быстро в траисплаитаты врастут сосуды из ложа.

8. Успех траисплаитацни часто зависит от функциональиого состояиия организма реципиеита. Это очень шнрокое понятне, в которое входят миогие факторы: возраст, пол, гормоиальиый режим, пнтаине и т. д. Отмечено, что выпадаине фуикцнн какого-то оргаиа способствует приживлеиию траисплаитата соответствующего оргаиа. Так, сплеиэктомия увеличивает шансы иа приживлеине селезенки, иедостаточиая функция щитовидиой железы или яичииков способствует успеху траисплаитации соответствующих оргаиов.

Пересадка отдельных тканей

Траисплаитация разиых видов соеднинительной тканн — костей, хряща, сухожилий, жировой клетчатки, сосудов — дает удовлетворительиые результаты. Хрящ при ауто- и гомотраисплантации может приживать. Остальиые перечислеииые вндь соедииительиой ткаии при гомотрансплантациях, а часто н при

аутопересадках приживают лишь временно. В дальнейшем происходит постепенное замещение их ткани тканями реципиента. Трансплантаты в этих случаях служат каркасом, по которому происходит рост тканей реципиента.

Успешно происходит замещение гомо- и даже гетеротрансплантатов роговицы. Это хорошо изученная и широко применяемая в офтальмологии операция, разработанная В. П. Филатовым.

Возможна аутотрансплантация и иногда гомотрансплантация эндокринных желез: щитовидной железы, яичников, надпочечников. Однако в яичниках и надпочечниках сохраняются не все клеточные элементы. Применяемые гетеротрансплантации эндокринных желез дают лишь временный терапевтический эффект за счет всасывания гормонов из пересаженного, но погибающего органа и стимуляции остатков собственных желез организма.

Ряду экспериментаторов удалось произвести аутопересадки почек (рис. 15). Многие исследователи пытались произвести гомопересадку почек, конечностей, сердца, легких и других крупных органов с восстановлением сосудистого русла при помощи сшивания сосудов в эксперименте на животных. Однако приживление бывает только временным и пересаженный орган через 2—3 недели омертвевает и отторгается.

Вместе с тем, как сообщалось уже в 1963—1964 гг., при помощи комплекса методов, подавляющих тканевую несовместимость, главным образом при помощи применения медикаментов, угнетающих функцию лимфоидной ткани, удается осуществлять гомотрансплантации почек у людей.



Рис. 15. Аутотрансплантация почки. У этой собаки были удалены обе почки. Одна из них после консервации в течение 25 часов в холодильной установке с искусственным кровообращением по А. Г. Лапчинскому пересажена на шею. Почка прижила и хорошо функционировала (на рисунке видно, как моча собирается в стакан). Собака с единственной аутотрансплантированной почкой прожила около трех лет.

Получены обнадеживающие результаты при пересадке костного мозга как у экспериментальных животных, так и у людей.

Аутотрансплантация лоскутов кожи в клинической практике применяется широко. Используется и гомотрансплантация. Однако при последней происходит приживление лишь временное, тем не менее это имеет практическое значение. Применяют и гомопересадки консервированной кожи. Имеются данные, что приживают глубокие слои консервированной кожи, поверхностные же отторгаются, а затем восстанавливаются за счет регенерации из сохранившихся глубоких слоев трансплантата.

ГЛАВА 6

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

Под обменом веществ понимают связанные друг с другом процессы: 1) поглощения организмом пищи, воды, кислорода; 2) переработку пищевых веществ внутри организма в вещества, которые могут быть использованы организмом (пищеварение); 3) использования этих веществ для построения органов и тканей; 4) выделения из организма ненужных и вредных продуктов, образующихся в результате обмена веществ.

Нарушения обмена веществ могут касаться любого из перечисленных процессов. Нарушения, связанные с изменением количества поглощаемого кислорода, будут рассмотрены в главе «Патология дыхания», часть нарушений выделения — в главе «Патология почек и мочеотделения».

Изменения в обмене веществ в той или иной мере происходят при всех патологических процессах. В одних случаях они связаны с повреждением клеток и тканей организма, в других — с нарушениями пищеварения. Нарушения обмена веществ, связанные с нарушением усвояемости или переработки пищевых продуктов, обычно бывают вторичными, т. е. являются следствием основного патологического процесса (например, при инфекционных болезнях). Их называют нарушениями *эндогенного питания*, т. е. внутреннего питания тканей. Для характеристики таких патологических процессов важно установить, из-за каких качественных и количественных изменений происходит отклонение от нормального обмена веществ. Нарушение обмена веществ может быть вызвано неполноценным питанием. Тогда оно является причиной болезни и его можно считать первичным (например, при голодании, при авитаминозах). Такие нарушения принято называть нарушениями *экзогенного питания*.

Для изучения расстройств питания большое значение имеет величина основного обмена.

Основной обмен — количество энергии, освобождающейся в организме, находящемся в мышечном покое при температуре 16—18°, натощак, через 12—18 часов после приема пищи. У взрослого человека среднего роста основной обмен в сутки равен 1600—1700 ккал (килокалорий) и отличается большим постоянством. Но даже при небольших нагрузках обмен веществ резко усиливается. При средней работе он усиливается приблизительно вдвое, и организм образует около 3300 ккал. При тяжелых работах он может подниматься до 6000—8000 ккал.

Имеются и индивидуальные особенности обмена веществ. Молодые, растущие организмы имеют значительно более энергичный обмен веществ, чем взрослые. У стариков основной обмен ниже, чем у людей среднего возраста. У мужчин обмен несколько энергичнее, чем у женщин. Зависит основной обмен и от конституции данного лица.

На основной обмен влияет также окружающая температура. Чем она выше, тем меньше тепла отдает организм в окружающую среду и тем менее энергично протекают в организме окислительные процессы. Наоборот, на холоде, при низкой температуре среды теплоотдача увеличивается и обмен веществ идет более интенсивно.

При заболеваниях основной обмен может изменяться в сторону понижения или повышения. Он всегда бывает повышен при лихорадке, при инфекционных болезнях, при болезнях крови и нарушениях сердечной деятельности. Особенно резко повышается основной обмен при некоторых эндокринных расстройствах. Так, при базедовой болезни, связанной с усилением функции щитовидной железы, основной обмен может повышаться на 70% и даже больше; повышается он резко и при акромегалии в результате усиления функции передней доли гипофиза.

Понижение основного обмена бывает при микседеме и кретинизме в связи с уменьшением функции щитовидной железы, при некоторых поражениях гипофиза и половых желез, в отдельные периоды голодания. Характерно снижение основного обмена для эндокринных форм ожирения.

Причины нарушения основного обмена разнообразны, но сущность их сводится всегда к нарушению нормального хода окислительных процессов. При повышении основного обмена имеется усиление окислительных процессов, процесса «горения», разрушения белков, жиров и углеводов; происходит увеличение газообмена по сравнению с нормой. Понятно, что в большинстве случаев патологически повышенный обмен сопровождается исхуданием. Наоборот, понижение основного обме-

на имеет в основе вялое, замедленное течение окислительных процессов. Газообмен меньше нормы. Понижение обмена часто сопровождается ожирением вследствие того, что поступающие с пищей жиры и углеводы окисляются не полностью и откладываются в жировой ткани (углеводы в организме легко превращаются в жиры). Вполне понятно, что понижение основного обмена при голодании и при некоторых других патологических состояниях не сопровождается ожирением.

Последствия изменений основного обмена зависят от характера его нарушения. При резко повышенном обмене (например, при лихорадке) организм «засоряется» продуктами обмена веществ, которые образуются в большом количестве. Ненормально быстрое течение окислительных процессов может сопровождаться образованием ядовитых продуктов. Понижение обмена приводит к неполному окислению веществ в организме и также к накоплению в нем вредных, ядовитых недоокисленных веществ. Поэтому люди с вялым, пониженным обменом особенно предрасположены к отложению в некоторых органах ненормальных продуктов, таких, как желчные камни, соли мочевой кислоты и т. д.

НАРУШЕНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ПИТАНИЯ (ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ)

Голодание — состояние, когда организм получает питательных веществ меньше, чем расходует за то же время. Поэтому при голодании происходит разрушение собственных веществ организма. Различают несколько видов голодания.

Полным голоданием называют такое состояние, когда организм совсем не получает пищевых веществ; неполным — когда он получает недостаточное по калорийности питание или когда нарушено усвоение пищи и усвоенные продукты не могут покрыть энергетические затраты.

Частичным, или качественно недостаточным, голоданием называют такое состояние, когда калорийность пищи достаточная, но в пище не хватает необходимых для жизни веществ — белков, жиров, углеводов, солей или витаминов.

Голодание бывает у людей при различных социальных и стихийных бедствиях, например связанных с войной, разрухой, засухой, во время непредвиденных событий при длительных путешествиях и экспедициях и т. д. Голодание бывает при многих заболеваниях, когда нарушается всасывание пищи и она быстро выводится из организма (как, например, при холерных или дизентерийных поносах), когда резко повышается или извращается обмен веществ (это бывает при многих болезнях, сопровождающихся лихорадкой).

Полное голоданне

В практике очень редко приходится встречаться с полным голоданием, но изучение полного голодания имеет большое значение, так как оно помогает выяснению вопроса, как организм расходует свои запасы, позволяет лучше понять механизмы развития патологических процессов при неполном голодании, с которым приходится встречаться гораздо чаще.

Над изучением голодания много работали в конце прошлого века, особенно в Военно-медицинской академии в Петербурге акад. В. В. Пашутин и его ученики (акад. М. П. Альбицкий, профессора А. В. Репрев, П. П. Авроров и др.). Работы школы Пашутина по голоданию считают классическими. И теперь мало что можно добавить к основным положениям, установленным этими работами.

При полном голодании организм живет за счет расхода своих тканей. Если в рационе отсутствует и вода, голодающий погибает очень быстро, так как в организме, лишенном питья и выведения воды, происходит накопление продуктов обмена и распада тканей и самоотравление. Кроме того, организм расходует воду из своих собственных тканей, что усиливает распад тканей.

Длительность полного голодания (без ограничения воды) неодинакова для разных людей и особенно для различных животных. Взрослый человек может голодать до 50—70 дней, лошади и верблюды — до 80 дней, собаки — до 40 дней, мелкие птицы (воробьи) — всего 2—3 дня. Голодающее животное живет до потери 45—50% своего исходного веса. Длительность голодания зависит от интенсивности обмена веществ. Чем интенсивнее основной обмен, тем быстрее расход запасов веществ. У молодых животных и у детей обмен более интенсивный и соответственно голодание они переносят хуже, чем взрослые. Длительность голодания зависит также от упитанности, от температуры окружающей среды. При низкой температуре организм вынужден затрачивать больше энергии для поддержания своей постоянной температуры, и даже при длительном голодании у человека и у теплокровных животных температура почти не меняется. Температура тела во время голодания остается на нижней границе нормы. Снижение ее .происходит только в последние дни перед смертью от голода. Срок голодания зависит и от мышечной деятельности. Даже небольшие физические нагрузки вызывают резкое усиление затраты энергии в сравнении с полным покоем.

Клинические явления при полном голодании (в эксперименте на животных) делят на четыре стадии: 1) период безразличия; в этот период не замечается особых отклоне-

ний от обычного состояния; 2) период возбуждения; возбуждение нарастает по мере нарастания ощущения голода; 3) период угнетения; это самый длительный период — у животных наблюдаются вялость, слабость, они большей частью лежат свернувшись в клубок; 4) период параличей; параличи развиваются обычно накануне смерти.

Расходование запасов голодающего происходит неравномерно. Запас углеводов в теле небольшой; гликоген печени расходуется уже в первые 2—3 дня. Потом идет постепенное расходование запасов жира. Белки расходуются более экономно и разрушаются медленнее. Обмен веществ изменяется с первого дня голодания. Первые 1—2 дня энергия расходуется недостаточно экономно. Затем длительное время траты организма сведены к минимуму. Расходуются главным образом жиры; расход белков составляет всего 10—12% общей калорийности. В последние 2—3 дня голодания, когда запасы жиров исчерпаны, возрастает расход необходимых для тканей белков.

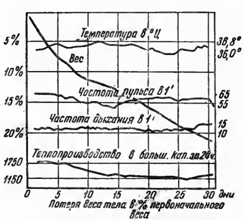


Рис. 16. Кривые изменения веса, пульса, дыхания и теплопроизводства при полном голодании собаки.

Вес организма падает постепенно (рис. 16). В первые дни голодания отмечается более быстрое падение веса. Органы уменьшаются в весе неравномерно (рис. 17). Больше всего теряют в весе жировые депо. Важнейшие органы (сердце, мозг) теряют в весе едва 3—4%. Из органов, бедных жиром, больше всего теряют в весе печень, селезенка и мышцы, и то только 30—60%.

В течение голодания может происходить неполное окисление жиров. Это сопровождается образованием ряда веществ, носящих название кетоновых тел. Кетоновые тела накапливаются в крови и могут появляться в моче. Накопление продуктов неполного окисления жиров и белков вызывает ацидоз (изменение реакции крови в кислотном направлении) после того, как щелочные резервы крови уже перестают связывать кислоты.

При уменьшении щелочных резервов в крови происходит усиление выделения с мочой калия, натрия и аммиака. Это ве-

дет к задержке хлора и воды. Происходят резкие сдвиги в солевом обмене. Костная ткань отдает кальций и фосфорную кислоту.

Эти вещества в увеличенном количестве выводятся из организма. В предсмертный период, когда начинается усиленный распад белков, повышается выделение азота с мочой.

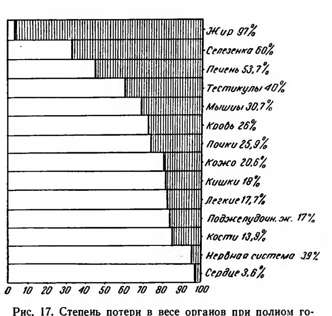


Рис. 17. Степень потери в весе органов при полном голодании.

Основные функции организма при голодании изменяются не резко и не сразу. Отмечается угнетение — торможение всего нервнорефлекторного аппарата, ослабление деятельности желудочно-кишечного тракта. Работа сердца, органов дыхания, состав крови почти не изменяются.

Откармливание голодающих возможно почти во всех стадиях голодания. В поздних периодах голодания необходим ряд предосторожностей: дача пищи небольшими порциями, прибавка к ней желудочного сока и т. д. При применении больших доз пищи желудок не может обеспечить ее переваривание и голодавший может погибнуть от острого расстройства функций желудка и кишечника или от отравления продуктами распада непереваренной пищи.

Чтобы уменьшить нагрузку на желудочно-кишечный тракт, нередко вводят растворимые пищевые вещества в кровь и внутримышечно (парентеральное питание).

Неполное голодание

Неполное голодание встречается гораздо чаще, чем полное. Оно бывает при ряде заболеваний и патологических состояний, например при частичной непроходимости желудочно-кишечного тракта. Неполное голодание или хроническое недоедание бывает массовым при плохих социально-бытовых условиях, например при безработице, особенно в колониальных странах, во время войны.

Клиническая картина неполного голодания отличается от картины при полном голодании. Она может быть очень разнообразна, зависит от степени недоедания и может тянуться очень долго, месяцами, а иногда, в легких случаях, и годами.

Интенсивность падения веса зависит от количества поступающей пищи, но закономерности падения веса, характерного для полного голодания, не наблюдается. Часто падение веса маскируется задержкой в организме воды и развитием отеков. Организм гибнет при меньшей потере веса, чем при полном голодании, в среднем около 40%. Это объясняется более глубокими качественными нарушениями обмена веществ.

Обмен веществ при неполном голодании значительно изменен. Основной обмен уменьшен. Окислительные процессы снижаются, развивается ацидоз. Расход белков становится очень экономным. При преимущественно углеводной пище, как это чаще всего бывает при хроническом недоедании, выделение азота с мочой может упасть до 3—4 г в сутки (вместо 11—12 г, выделяемых в норме). Газообмен и теплопродукция также снижаются (на 20—25%). Происходит разжижение крови. В крови снижается количество белков. Это вызывает понижение коллоидо-осмотического давления в крови и приводит к задержке жидкости в тканях и развитию отеков.

У человека при длительном неполном голодании развивается клиническая картина, которую называют *алиментарной дистрофией*. Для состояния алиментарной дистрофии характерно прогрессирующее исхудание, падение тонуса нервной системы. Чаще всего это проявляется в виде заторможенности, иногда доходящей до депрессии. Кровяное давление снижается, развивается брадикардия (замедление пульса). Снижается функция ряда эндокринных желез: половых, надпочечников, щитовидной железы. Изменяется реактивность организма. Это приводит к уменьшению среди голодающих заболеваний аллергического характера (ревматизм, ангина, скарлатина, нефриты, бронхиальная астма), но в то же время, что гораздо хуже, к понижению сопротивляемости к различным инфекциям. Такие инфекции, как дизентерия и туберкулез, у голодающих протекают очень тяжело.

Страдающие алиментарной дистрофией очень часто погибают не от голодания, а от присоединившихся инфекционных заболеваний. Самые разнообразные заболевания у голодающих нередко заканчиваются внезапно наступающей слабостью сердечной деятельности и параличом сердца.

Клиническая картина голодания и система откармливания голодающих очень ярко описаны в книге французского врача Алена Бомбара «За бортом по своей воле». Чтобы доказать возможность длительного пребывания в море людей, потерпевших кораблекрушение, Ален Бомбар пересек Атлантический океан на маленькой резиновой лодочке. Он, не имея с собой никаких продуктов и воды, путешествовал более 60 суток, пользуясь дождевой или соленой морской водой, питался планктоном и сырой рыбой. У него было неполное голодание. Автор этой книги, разбирая множество случаев кораблекрушения, показывает, что при стихийных бедствиях на море пострадавшие гибнут чаще всего не от голода и жажды, а от страха. При катастрофе трансатлантического пассажирского парохода «Титаник», столкнувшегося в 1913 г. с айсбергом, спасательные суда подошли к месту аварии всего через 3 часа после того, как пароход исчез под водой, но в спасательных шлюпках уже было немало мертвецов и сошедших с ума.

Частичное или качественное голодание

Разные формы качественного голодания в чистой форме хорошо изучены в эксперименте. В жизни могут встречаться случаи, близкие к отдельным формам частичного голодания, но чаще встречаются случаи смешанных форм частичного голодания.

Углеводное голодание (полное) практически возможно лишь в лабораторных условиях, так как даже при питании одним мясом и жиром в организм вводится небольшое количество углеводов (гликоген мышц). При полном исключении углеводов из пищи сахар в организме образуется из аминокислот в необходимом для жизни количестве. В калорийном отношении недостаток углеводов может быть полностью компенсирован жиром и белками.

Все же исключение углеводов из пищи сказывается на жировом и белковом обмене. При безуглеводном питании окисление жирных кислот и в меньшей степени белков происходит не полностью и ведет к ацидозу и образованию кетоновых тел, как это происходит при полном голодании. Вредные последствия углеводного голодания сказываются у непривычных к подобной пище людей и особенно у детей. При помощи тренировки организм может приспосабливаться к безуглеводному пи-

танию. Это видно на примере жителей Крайнего Севера, питающихся почти исключительно мясом и рыбой.

Жировое голодание при достаточно калорийной пище может переноситься длительное время без существенных последствий. Но совершенно исключить жиры из пищевого рациона нельзя, так как некоторые из жирных кислот не могут быть образованы в организме, а они входят в состав нервной ткани и в небольших количествах содержатся во всех клетках организма. Поэтому в пищевом рационе необходимо иметь хотя бы 5 г жира в день. Кроме того, в жирах растворены многие витамины, поэтому жировое голодание приводит к развитию авитаминозов.

Белковое голодание наступает тогда, когда организм получает белков меньше, чем нужно для поддержания азотистого равновесия. Человеку среднего веса нужно около 100—120 г белков в сутки. Однако при достаточном количестве в пище жиров и углеводов азотистое равновесие может быть длительно сохранено и при поступлении 40—80 г белка в сутки. В этих случаях организм может долго очень экономно расходовать белки, но потом начинают расходоваться резервы белка и, наконец, структурный белок тканей.

При белковом голодании происходят очень серьезные изменения в обмене веществ. Изменяются ферментативные процессы, нарушаются промежуточные фазы белкового обмена. Изменяются все функции организма, развивается картина алиментарной дистрофии с типичными для нее проявлениями: исхуданием, расстройством сердечной деятельности, падением кровяного давления, разжижением крови, отеками (голодные отеки), расстройством функций эндокринной и нервной систем и т. д.

Белковое голодание может развиваться не только при недостаточном количестве белка, но также и при неполноценности белков пищи. Некоторые аминокислоты не могут синтезироваться в организме, а они необходимы для жизни. Особенно нужны они растущему организму, так как без них происходят задержка роста и нарушение функций ряда жизненно важных органов. К неполноценным белкам (белкам, не содержащим всех необходимых аминокислот) относятся белки белого хлеба, маиса, желатины. Полноценные белки содержатся в мясе, молоке, ржаном (черном) хлебе, в зеленых овощах.

Минерально-солевое голодание в чистой форме бывает лишь в экспериментальных условиях, так как соли имеются почти в достаточных количествах во всех пищевых продуктах животного и растительного происхождения. Однако недостаток тех или иных минеральных веществ может встречаться при определенных условиях.

Обмен солей происходит все время. С пищей вводятся соли, с мочой постоянно выводится некоторое количество солей. Они содержатся во всех жидкостях и клетках и от их концентрации зависит осмотическое давление тканей. С концентрацией солей связаны многие функции организма.

Недостаточное количество поваренной соли (хлористого натрия) люди и животные переносят очень тяжело. Уже в первые дни такого голодания пропадает аппетит, начинается рвота. В желудочном соке уменьшается содержание соляной кислоты. Непереваренная пища в кишечнике подвергается гниению и брожению. Наступает тяжелая интоксикация в результате всасывания из кишечника вредных веществ. Одновременно в связи с уменьшением концентрации солей в крови и в тканях происходит потеря организмом воды. Происходит общее нарушение обмена веществ, особенно белков. Смерть наступает сравнительно быстро, уже при потере около 25% исходного веса.

С проявлениями недостатка хлористого натрия иногда встречаются при неумелом применении бессолевой диеты, которую применяют с лечебной целью при некоторых заболеваниях.

Очень остро солевой голод проявляется при большой потере соли организмом, особенно при нарушении правил профилактики у рабочих горячих цехов, у шахтеров в глубоких шахтах, на марше в жаркую погоду, когда с потом выделяется большое количество поваренной соли. Потеря больших количеств хлористого натрия бывает при неукротимой рвоте, при поносах, в частности при дизентерии, в случаях, когда в кишечнике нарушается обратное всасывание пищеварительных соков.

При недостатке в пище кальция, калия и фосфора происходит изменение структуры костей, у детей нарушение формирования скелета, у взрослых явления остеопороза, когда кости теряют свою прочность. Резко сказывается недостаток кальция при беременности; особенно страдает организм матери. Недостаток солей кальция и калия в пище — явление редкое. Значительно чаще расстройства кальциевого и калиевого обмена связаны с нарушением функций эндокринных желез или с авитаминозами.

Недостаток в пище железа взрослые переносят хорошо. У детей развивается малокровие в связи с недостатком железа для выработки гемоглобина.

Йод необходим организму в незначительных количествах. Он нужен для выработки гормона щитовидной железы. В отдельных географических местностях в воде йода почти нет. В результате хронической недостачи йода у некоторых людей, живущих в таких районах, развивается заболевание,

связанное с недостаточной функцией щитовидной железы (эндемический зоб).

Водное голодание (сухоедение) вызывает тяжелые изменения в организме. При отсутствии воды в рационе или при больших потерях воды (потоотделение и испарение, например во время маршей в жару, у рабочих горных цехов), не пополняемых в достаточном объеме питьем, развивается водное голодание. При нем воды, выделяемой из тканей, оказывается недостаточно для секреции пищеварительных желез и для растворения и выведения шлаков из организма. Происходит сгущение крови, нарушение пищеварения, общая интоксикация. Обмен веществ нарушается, окислительные процессы не могут протекать полностью. Распад жиров и белков протекает быстрее, чем при полном голодании; быстрее нарастает потеря веса. Смерть наступает значительно раньше, чем при полном голодании. В эксперименте уже через 1—2 дня животные перестают есть сухую пищу и погибают так же быстро, как при полном голодании без воды.

Витаминное голодание проявляется в форме авитаминозов. Авитаминозы или гипоавитаминозы развиваются при неполноценном питании, когда в пище имеется недостаток витаминов или когда в связи с тем или иным патологическим процессом витамины не усваиваются. Так, например, при нарушении всасывания жира нарушается и усвоение жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Гиповитаминозы могут быть связаны и с повышенным потреблением витаминов. Так, при некоторых болезнях, особенно при болезнях, сопровождающихся лихорадкой, при инфекционных болезнях, а также при таких физиологических состояниях, как беременность, потребление организмом витаминов резко возрастает и, следовательно, авитаминозы могут возникать даже при нормальном содержании витаминов в пище. В связи с этим становится понятным лечебное действие ряда витаминов (особенно A, C, B_{12}) при инфекционных, а часто и других болезнях.

Последствия недостатка витаминов и авитаминозы подробно изложены в курсе нормальной физиологии.

НАРУШЕНИЕ ТКАНЕВОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (НАРУШЕНИЕ ЭНДОГЕННОГО ПИТАНИЯ)

Все виды тканевого обмена веществ тесно связаны друг с другом. Однако при разных заболеваниях на первый план выступает нарушение того или иного вида обмена.

Расстройства обмена веществ легче изучать по отдельным его видам: нарушение белкового обмена, нарушение обмена жиров (липоидов), нарушение минерального обмена и т. д.

Об изменениях обмена веществ можно судить по изменению в химическом составе крови и других жидкостей организма, по изменениям мочи и по морфологическим (структурным) изменениям тканей. Изучать эти изменения можно как патофизическими методами, так и патологоанатомическими или гистологическими, гистохимическими.

При различных заболеваниях происходят нарушения нейро-гуморальных механизмов регуляции обмена веществ, обеспечивающих у здорового организма нормальное питание тканей, т. е. их *трофику*. В одних случаях происходит изменение интенсивности обмена веществ со снижением функции и объема тканей без существенных сдвигов в химическом составе. Такие нарушения обмена веществ в тканях обозначают как *атрофии*. В других случаях преобладают качественные изменения химического состава тканей. Такие нарушения обмена веществ в тканях обозначают как *дистрофии*.

Атрофии и дистрофии тканей могут быть или проявлением только местных нарушений обмена, или проявлением изменений обмена веществ, общих для всего организма.

НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Белки входят в состав всех живых клеток и являются основным структурным материалом всех живых тканей. Синтез белка в организме идет непрерывно. Доказано, что средняя продолжительность сохранения структурных единиц белка у человека около 80 дней, у крыс она в 5 раз меньше. Однако в разных органах эта продолжительность резко колеблется. При заболеваниях характер синтеза и разрушения белка может очень сильно изменяться и не только в количественном, но и в качественном отношении. Могут образоваться новые, не свойственные здоровому организму белки, выделяются продукты неполного окисления белков.

О количественных изменениях в белковом обмене можно судить по изучению *азотистого баланса*. Для этого сравнивают количество азота, введенного в организм с пищей в составе азотсодержащих веществ и выведенного из организма.

Азотистое равновесие устанавливается тогда, когда количество введенного и выведенного азота одинаково. При многих заболеваниях и особенно при лихорадке резко повышается обмен веществ, усиливаются окислительные процессы. Выделение конечных продуктов белкового обмена увеличивается, *азотистый баланс* становится *отрицательным*. Анализ веществ, способствующих задержке азота в моче, показывает, что при лихорадке наряду с обычным распа-

дом белка идет распад сложных белков, находящихся в клеточных ядрах. Об этом свидетельствует повышение выделения мочевой кислоты и креатинина. После заболевания, сопровождающегося лихорадкой, организм возмещает потери азота, и выделение азота временно сокращается. На короткое время устанавливается положительный азотистый баланс. Лишь при полном выздоровлении устанавливается азотистое равновесие. Отрицательный азотистый баланс постоянно бывает после кровопотерь, после ожогов, при злокачественных опухолях, при многих отравлениях (фосфором, мышьяком, сурьмой, окисью углерода, сулемой и т. д.).

О характере нарушения белкового обмена судят и по содержанию азотистых веществ в крови. Для этого определяют количество азота в веществах крови, не принадлежащих к белкам,— остаточный азот крови. Белки осаждают белковыми осадителями. Главным веществом, азот которого определяют как остаточный, является мочевина. Помимо мочевины, к группе веществ, дающих остаточный азот, относятся мочевая кислота, креатинин и другие продукты белкового распада.

Изучению характера нарушений белкового обмена помогает также определение содержания в крови различных видов белков.

Белковые дистрофии

Нарушения белкового обмена приводят к изменениям в структуре тканей и их клеток — к белковым дистрофиям. Имеется несколько видов белковых дистрофий, возникновение которых зависит от различных нарушений белкового обмена. Одни из них проявляются в изменениях белка внутри клеток (зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая, слизистая и роговая), другие — в изменениях внеклеточного белка тканей (мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз).

Зернистая дистрофия (мутное или тусклое набухание, паренхиматозное перерождение)

Так обозначают дистрофию, при которой в протоплазме клеток паренхиматозных органов появляется грубая зернистость (рис. 18), клетки имеют вид набухших. Зернистость и набухание обусловлены появлением в протоплазме клеток белковых зерен и капелек, образующихся вследствие изменений структурных свойств белка. Наиболее ясно зернистая дистрофия бывает выражена в извитых канальцах почек, в клетках печени. Органы при этой дистрофии несколько увеличены в объеме, дрябловаты, а на разрезе выглядят

сероватыми, набухшими и как бы ошпаренными кипятком. Все это и оправдывает определение дистрофии как мутного или тусклого набухания.

Причины зернистой дистрофии разнообразны. Она бывает при различных интоксикациях, инфекционных процессах, расстройствах кровообращения. Непосредственной причиной ее считают снижение окислительных процессов, нарушение внутриклеточного дыхания и накопление кислых продуктов обмена (углекислоты, молочной кислоты).

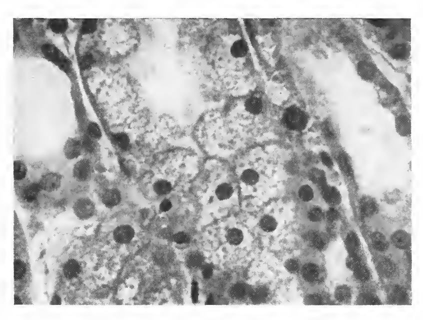


Рис. 18. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.

Функциональное значение зернистой дистрофии проявляется чаще всего ослаблением функции паренхиматозных органов. Она ведет к ослаблению сократительной способности сердечной мышцы и ослаблению сердечной деятельности. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек приводит к нарушению фильтрационной способности эпителия и появлению в моче белка.

Исход зернистой дистрофии бывает разным. Процесс этот обычно обратимый и при исчезновении причины, вызвавшей его, происходит полное восстановление структуры. Но иногда, при длительном воздействии факторов, вызвавших дистрофию, процесс заканчивается гибелью клеток и тяжелыми расстройствами функций органов.

Нередко зернистая дистрофия встречается в сочетании с жировой и гиалиново-капельной. В таком сочетании процесс чаще заканчивается гибелью клеток.

Гидропическая дистрофия (водяночное, или вакуольное, перерождение)

Гидропическая дистрофия возникает вследствие нарушения белкового и водного обмена. Бывает она при различных ин-

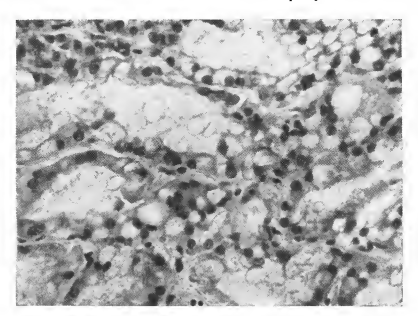


Рис. 19. Гидропическая (вакуольиая) дистрофия эпителия почечиых каиальцев.

токсикациях, при инфекционных болезнях, при отеке органов (кожи, почек). В результате изменения онкотического (связанного с концентрацией белков) давления в протоплазме клеток появляются вакуоли, содержащие воду (рис. 19). Процесс обычно обратимый, но может заканчиваться и гибелью клеток с растворением их.

Слизистая дистрофия

При этом виде дистрофии в цитоплазме эпителиальных клеток происходит избыточное образование и накопление муцина (слизи). Отсюда и название: слизистая дистрофия, или ослизнение.

Ослизнение клеток чаще всего встречается при воспалительных процессах слизистых оболочек (трахеи, бронхов, желудочно-кишечного тракта и т. д.), может встречаться в железах, образующих слизь. Происходит не только количественное увеличение выработки слизи, но и изменение ее химического состава.

Ослизнение может наблюдаться в опухолях эпителиального происхождения и в других разрастаниях эпителия.

Роговая дистрофия

Ороговение клеток плоского эпителия — явление нормальное и постоянно происходит в эпидермисе. О роговой дистрофии, или патологическом ороговении, говорят тогда, когда наблюдают избыточное образование рогового вещества (гиперкератоз, ихтиоз) или роговое вещество образуется там, где в норме его не бывает. Так, патологическое ороговение может появиться на слизистых оболочках (так называемая лейкоплакия). Нередко ороговение наблюдается в опухолях, развивающихся из эпителия.

Мукоидное и фибриноидное набухание

Мукоидное и фибриноидное набухание, так же как и гиалиноз — виды белковой дистрофии, при которой изменения происходят в соединительной ткани и в стенках сосудов.

При мукоидном набухании происходит изменение химического состава коллагеновых волокон. Обнаружить эти изменения можно только при микроскопическом исследовании тканей, по изменению окрашиваемости волокон, их базофилии (плохой окрашиваемости кислыми красками).

Фибриноидное набухание является дальнейшим, более глубоким дистрофическим процессом коллагеновых волокон. Волокна набухают, сливаются между собой и из-за дальнейшего изменения химического состава начинают усиленно окрашиваться кислыми красителями в интенсивно розовый цвет (эозинофилия). По окраске они становятся сходными с фибрином; отсюда и название процесса — фибриноидное (сходство с фибрином) набухание.

Оба вида дистрофии могут кончиться полным восстановлением структуры ткани, но фибриноидное набухание может привести и к гибели ткани, к некрозу (фибриноидный некроз). При фибриноидном набухании нередко происходит значительное расстройство функций ткани.

Мукоидное и фибриноидное набухание наблюдается в строме органов и в стенках сосудов при заболеваниях, получивших в последние годы название коллагеновых болезней, например

в клапанах сердца и в миокарде при ревматизме. Кроме того, они часто бывают при аллергических состояниях, при многих инфекционных болезнях и могут иметь как распространенный, так и местный характер.

Гиалиноз

Гиалиноз, или гиалиновая дистрофия, может быть в соединительной ткани, в стенках сосудов и внутриклеточным. Название этой дистрофии дано в связи с тем, что при ней волокна соединительной ткани или протоплазма клеток приобретают вид полупрозрачных очень плотных гомогенных масс, по виду похожих на гиалиновый хрящ. Эти белковые массы в биологическом смысле не имеют ничего общего с гиалиновым хрящом.

Термином «гиалиноз» объединяют несколько различных процессов, приводящих к однородным изменениям.

Гиалиноз соединительной ткани может быть как результат фибриноидного набухания, когда происходит разрушение коллагеновых волокон и восстановление волокнистых структур становится невозможным. Белковые массы сливаются в этих случаях в гомогенные плотные массы. Такой распространенный процесс встречается при коллагеновых болезнях (см. Ревматизм).

Местный гиалиноз соединительной ткани наблюдается в рубцах, в фиброзных спайках, развивающихся после воспаления (шварты в плевральных полостях, например, при туберкулезе), в строме опухолей.

Гиалиноз стенок кровеносных сосудов может быть следствием фибриноидного набухания или фибриноидного некроза, может возникать в исходе нарушения проницаемости сосудистой стенки и развития процесса, называемого плазматическим пропитыванием.

При повышении проницаемости сосудистой стенки, что обычно бывает при гипертонической болезни, стенки сосудов пропитываются плазмой крови (плазматическое пропитывание), становятся рыхлыми, гомогенными, а просветы сосудов суживаются. В дальнейшем белок плазмы свертывается и превращается в гомогенную бесструктурную гиалиноподобную массу. Чаще всего этот процесс развивается в мелких артериях — артериолах.

В результате гиалиноза структура стенки сосуда нарушается и сосуды превращаются в трубочки с плотными стенками и очень узким просветом и теряют способность к сокращению (рис. 20). Понятно, что такие изменения сосудов не могут не отразиться на кровообращении. Гиалиноз сосудов нередко приводит к тяжелым расстройствам кровообращения.

Внутриклеточный гиалиноз (гиалиново-капельная дистрофия) характеризуется появлением в цитоплазме клеток (чаще всего в почечном эпителии) однородных крупных глыбок гиалиноподобного вещества. Этот процесс обычно связан с глубокой, необратимой перестройкой белка клеток и ведет к гибели клеток. Такой процесс бывает при тяжелых хронических инфекционных болезнях (сифилис, туберкулез).

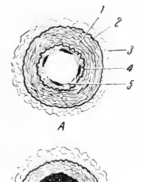


Рис. 20. Гиалиноз артерии. Схема.

А — нормальная артерия; *1* — средний мышечный слой; *2* — наружная эластическая мембрана; *3* — наружная оболочка; *4* — внутренняя эластическая мембрана; *5*—внутренний слой (интима); *Б* — гиалиноз артерии; *1* — мышечный слой. Обильное отложение однородной гиалиновой массы во внутреннем слое (*2*) с резким утолщением последнего и сужением просвета.

Следует отметить, что гиалиноподобный вид могут принимать мертвые ткани. Такое гиалиновое уплотнение бывает в скоплениях белка в просвете почечных канальцев (гиалиновые цилиндры, см. «Болезни почек»), бывает гиалиновое уплотнение тромбов и других мертвых тканей. Эти изменения не имеют отношения к дистрофии.

Амилоидоз

Амилоидоз, или амилоидная дистрофия, связан с глубоким нарушением белкового обмена. При амилоидозе в межклеточном веществе органов происходит прогрессивное накопление плотных белковых масс (амилоида), по виду напоминающих гиалин, но отличающихся от него своими химическими свойствами.

Более 100 лет назад Р. Вирхов, наблюдая этот вид дистрофии, назвал его амилоидозом на том основании, что амилоид[1] окрашивается под воздействием йода и серной кислоты в синий цвет, как крахмал. Этой общепринятой реакцией постоянно пользуются патологоанатомы для выявления амилоидоза на секционном столе.

Амилоид обладает свойством связывать краску конгорот и окрашиваться ею в буро-красный цвет. Это свойство используют для клинического выявления амилоидоза и при гистологическом изучении тканей. У больных, имеющих амилоидоз, краска конгорот надолго задерживается в организме, у здоровых людей она быстро выводится из организма с мочой.

[1] От лат. amylum — крахмал, окончание oid — подобный.

Амилоид никогда не появляется внутри клеток, а откладывается только между тканевыми элементами. Сначала между клетками накапливается избыточное количество глобулиноподобного белка, находящегося в растворенном состоянии, а затем происходит выпадение из этого раствора плотной, бесструктурной массы амилоида.

Отложение амилоида обычно наблюдается в стенках мелких кровеносных сосудов и капилляров, в ретикулярной тка-

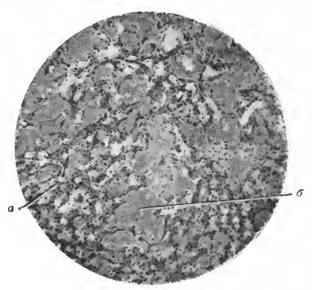


Рис. 21. Амилоидоз печени.
Среди трабекул печеночных клеток (*а*) видны однородные массы амилоида (*б*).

ни, по ходу ретикулярных волокон, в железистых органах под эпителиальными клетками (рис. 21). Собственная оболочка эпителия при этом сдавливается и исчезает. Чаще всего и больше всего амилоид откладывается в селезенке, почках, печени и надпочечниках. Реже амилоид откладывается в желудочно-кишечном тракте, еще реже — в сердце, лимфатических узлах и других органах.

В результате отложения амилоида паренхима органа постепенно сдавливается и исчезает. Особенно опасен амилоидоз почек и печени, так как нередко он приводит к нарушению функции этих органов и к смерти больного.

Внешний вид органов при амилоидозе зависит от степени процесса. При больших отложениях амилоида орган становится плотным и ломким, а ткань органа малокровной. На раз-

резе такие органы имеют своеобразный восковидный или сальный вид.

Амилоидоз чаще всего развивается при тяжелых заболеваниях, при которых резко выражены расстройства белкового обмена и распад тканей, например при туберкулезе, при сифилисе, при хронических нагноительных процессах, таких, как бронхоэктатическая болезнь (расширение бронхов), хронические воспаления костей — остеомиелит, длительно не заживающие и гноящиеся раны. Амилоидоз может наблюдаться и при других болезнях, сопровождающихся хроническим нагноением. В эксперименте амилоидоз удается получить, вызывая хронические нагноения у животных (мышей), давая им пищу, богатую белком, например казеином, и вводя внутримышечно белковые вещества.

Имеются различные взгляды на патогенез амилоидоза. Амилоидоз обычно бывает вторичным, т. е. следствием какого-то заболевания. Из теорий о развитии амилоидоза наибольшее распространение имеют две. Согласно одной из них, амилоидоз развивается по типу иммунологической реакции и представляет собой преципитат, возникающий в результате взаимодействия аутоантител, образующихся в организме в ответ на воздействие аутоантигенов, появляющихся в основном при распаде лейкоцитов. Эта теория хорошо объясняет появление амилоидоза при нагноительных процессах. Другая теория, также распространенная и имеющая много доказательств, объясняет развитие амилоидоза синтезом патологических белковых соединений при распаде белков тканей.

Исход общего амилоидоза считается неблагоприятным. Однако экспериментальные данные, а также клинические и патологоанатомические наблюдения показали в недалеко зашедших случаях возможность прекращения развития амилоидоза и рассасывания амилоида при участии гигантских клеток. В тех случаях, когда полностью устраняется причина, вызвавшая амилоидоз (например, при удалении легких, пораженных туберкулезом, бронхоэктазами, при удалении секвестров у больных остеомиелитом), а амилоидоз не достиг значительной степени, возможно рассасывание амилоидных масс. Вот почему так важно установить у больного причину, вызвавшую амилоидоз, и, если возможно, устранить ее.

Нарушение обмена нуклеопротеидов

Нуклеопротеиды — сложные белки, входящие в состав ядерного вещества тканей. При обмене нуклеопротеидов постоянно образуется конечный продукт их распада — мочевая кислота и ее соли. В норме эти вещества находятся в раство-

ренном состоянии и выводятся из организма с мочой в среднем в количестве 0,8—1,2 г в сутки.

Усиленное образование мочевой кислоты и накопление ее в крови наблюдаются при болезнях, сопровождающихся усиленным распадом клеточных ядер, например при лихорадке, при гнойных процессах, при некоторых опухолях и т. д. (а также при увеличении экзогенного поступления нуклеиновых веществ с пищей, содержащей большие количества мяса, яиц, икры). Задержка мочевой кислоты в крови может быть вызвана и нарушением выделительной функции почек.

В результате нарушения обмена нуклеопротеидов может развиваться подагра. При подагре кристаллы мочевой кислоты и аморфный мочекислый натрий откладываются в суставных хрящах (особенно часто мелких суставов рук и ног), в сухожильных влагалищах и синовиальных оболочках. Вокруг этих отложений развивается воспалительная реакция. Подагра проявляется приступами резких болей в области мелких суставов, припухлостью области суставов, образованием типичных подагрических узлов, а при хронических формах — деформацией суставов.

Лечение подагры имеет своей целью уменьшить образование мочевой кислоты и способствовать ее выделению. Важнейшее значение имеет при этом лечебное питание.

НАРУШЕНИЕ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА

Пигментами называют окрашенные вещества, которые, накапливаясь в тканях, изменяют их цвет. Пигменты имеют большое значение в организме, так как многие из них осуществляют важные функции и участвуют в обмене веществ: с помощью гемоглобина происходит дыхание, меланины кожи играют роль в приспособительных и защитных реакциях. Многочисленные наблюдения показывают, что регуляция пигментного обмена осуществляется нейро-гуморальным путем. Примером такой регуляции может быть быстрое поседение волос после сильных психических переживаний или изменение (усиление) кожной пигментации при беременности.

Большая часть пигментов белкового происхождения. Их делят на две группы: гемоглобиногенные, представляющие собой различные производные гемоглобина, и ангемоглобиногенные, образующиеся в тканях и не содержащие железа. Кроме того, в организме могут образовываться пигменты липогенные (производные жира).

Помимо пигментов, образующихся в организме (эндогенные пигменты), ткани могут быть окрашены веществами, внесенными извне (экзогенные пигменты). К экзоген-

ным пигментам относятся запыление легких частицами угля, асбеста, цемента и т. п., татуировка кожи тушью, окраска тканей различными лекарственными веществами. Такие пигментации никакого отношения к обменным процессам организма не имеют.

Гемоглобиногенные пигменты

К *гемоглобиногенным* пигментам относятся: гемоглобин, гемосидерин, гематоидин, биливердин и билирубин.

Гемоглобин состоит из белковой части — глобина — и окрашенной части — гема, содержащей железо. При распаде эритроцитов гемоглобин освобождается, растворяется в плазме и окрашивает ее в красноватый цвет (гемоглобинемия). При массивных разрушениях эритроцитов избыток гемоглобина выделяется почками. Это наблюдается при воздействии на организм некоторых ядов, иногда при переливаниях крови, бывает при заболеваниях (сепсис и др.). При обычном распаде эритроцитов освобождающееся железо используется организмом для синтеза нового гемоглобина.

Гемосидерин[1] образуется при расщеплении гемоглобина. Гемосидерин откладывается в тканях в виде аморфного зернистого буроватого пигмента. Обнаружить его легче всего в протоплазме мезенхимальных, реже эпителиальных клеток при помощи специальных, довольно простых гистологических реакций на железо.

Небольшие количества гемосидерина, образующегося в результате нормального обмена веществ, всегда можно обнаружить в клетках костного мозга и селезенки.

В патологических условиях скопление гемосидерина (гемосидероз) может быть очень значительным. Местный гемосидероз развивается при разрушении крови вне сосудов — чаще всего в очагах кровоизлияний и зонах застоя крови, например в легких. Образующийся в результате распада излившейся крови гемосидерин долго остается в тканях (рис. 22). Он поглощается клетками ткани и постепенно рассасывается — переносится мигрирующими клетками и перерабатывается ими. Обнаружение очагов гемосидероза в тканях при вскрытии трупов свидетельствует о бывших кровоизлияниях.

Общий гемосидероз развивается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (гемолиз). В этих случаях гемосидерин накапливается в ретикулярных и эндотелиальных клетках селезенки, костного мозга, печени, лимфатических узлов. Органы имеют характерный ржаво-коричневый оттенок окраски.

---

[1] От греч. haima — кровь, sideros — железо.

Гематоидин также образуется при распаде гемоглобина и представляет собой мелкие ярко-оранжевые кристаллы, железа гематоидин уже не содержит. Образуется гематоидин в крупных очагах кровоизлияний — гематомах, причем его находят лишь в центральных частях скоплений крови, отделенных от живых тканей.

Желчные пигменты — биливердин и билирубин — образуются из безжелезистой части гемоглобина. В норме билирубин содержится в растворенном состоянии в желчи и в очень небольшом количестве в плазме крови. Предполагают, что билирубин образуется в клетках печени из гемоглобина распадающихся эритроцитов. Нарушение обмена билирубина касается как его образования, так и выделения.

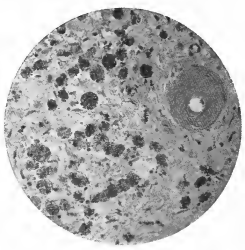


Рис. 22. Клетки с гемосидерином вокруг очага кровоизлияния в головном мозгу.

Усиленное образование билирубина наблюдается при массивном распаде эритроцитов (гемолиз). В этих случаях образование билирубина происходит вне печени. Одним из основных признаков нарушения обмена билирубина является окраска тканей в желтый, охряно-желтый и желтовато-зеленоватый цвет, что носит название желтухи. Окраске желчными пигментами подвергаются склеры, кожа, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы. Отложение билирубина имеет место в ретикуло-эндотелии печени и в протоплазме почечных клеток. Желчный пигмент выделяется с мочой.

По механизму образования различают три вида желтух: гемолитическую, паренхиматозную и механическую (застойную).

Гемолитическая желтуха, как видно из самого названия, развивается при гемолизе, т. е. при внутрисосудистом разрушении эритроцитов. Она бывает при различных отравлениях (например, мышьяком, некоторыми видами грибов и т. п.), при переливании несовместимой по группе крови, при инфекционных заболеваниях. Изредка встречается идиопатическая, неясного происхождения, гемолитическая желтуха.

Гемолитическая желтуха часто бывает у новорожденных. У них выздоровление наступает быстро.

Паренхиматозная желтуха бывает при воздействии на организм различных вредных факторов (токсических и инфекционных), вызывающих нарушения функции печени, нарушение желчеобразования и желчеотделения. Этот вид желтухи наблюдается при болезни Боткина, при острой токсической дистрофии печени (см. ниже), при сепсисе, при отравлении фосфором и т. д.

При паренхиматозной желтухе, помимо интенсивной окраски кожи и органов, наблюдаются явления общей интоксикации, выражающиеся возбуждением, зудом кожи, понижением свертываемости крови и склонностью к кровотечениям.

Механическая, или застойная, желтуха возникает в результате нарушения оттока желчи из печени в кишечник. Это происходит при закрытии желчного протока камнями, сдавлении его опухолью, при воспалении и отеке слизистой желчевыводящих путей. Нарушение оттока желчи ведет к застою желчи в печени и всасыванию ее в крови. Это наиболее тяжелый вид желтухи, так как при ней, помимо желчных пигментов, в кровоток поступают и желчные кислоты. Из-за задержки поступления желчи в кишечник (ахолия или гипохолия) нарушается переваривание жиров, усиливаются процессы гниения и брожения в кишечнике. Происходит вздутие кишечника. Кал имеет вид белой глины, блестящий вследствие обилия непереваренных жиров, с резким гнилостным запахом. Может быть сочетание разных видов желтухи.

Ангемоглобиногенные пигменты

Из ангемоглобиногенных пигментов наибольшее значение имеет меланин. Меланин обусловливает у человека окраску кожи, волос, глаз, иногда мягкой мозговой оболочки. Он образуется в клетках базального слоя эпидермиса кожи, сетчатки и радужной оболочки глаза, носящих название меланобластов. В этих клетках меланин откладывается в виде бурых или черных зернышек. Меланин — белковое вещество, одно из производных белка тирозина. По структуре меланин близок к адреналину, образующемуся из тирозина.

Изменение в количестве образования меланина может быть физиологическим. Под влиянием солнечных лучей вырабатывается больше меланина (загар).

Скопления меланобластов отмечаются в родимых пятнах. Иногда из родимых пятен развиваются злокачественные новообразования (опухоли), в которых вырабатывается очень большое количество меланина.

Встречаются случаи врожденного отсутствия меланина (альбинизм). У таких людей и животных (их называют альбиносами) кожа белая, волосы светлые, радужная оболочка глаз розовая. Бывает врожденное отсутствие пигмента в отдельных участках кожи.

Нарушение обмена меланина может проявляться как уменьшением, так и усилением его образования.

В результате нарушения иннервации кожи (например, при поражении нервов, вызванном проказой, при воспалительных процессах, вызванных сифилисом) происходит исчезание на определенном участке меланина (депигментация). Такие белые пятна называют лейкодермой.

Усиление пигментации наблюдается иногда в рубцах, особенно на местах ожогов (рис. 23).

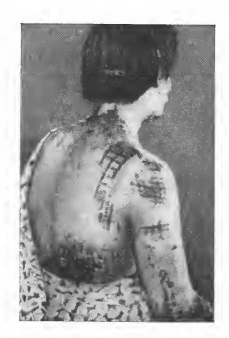


Рис. 23. Ожог спины и плеча от взрыва атомной бомбы в Японии.

Пигментированные участки соответствуют темным полосам рисунка одежды. Снимок сделан через 3 недели после взрыва в Хиросиме.

Распространенное усиление кожной пигментации меланином бывает при истощении и кахексии, при некоторых авитаминозах — скорбуте, пеллагре, у женщин с хроническими болезнями половых органов. Своеобразная общая пигментация кожи и слизистой оболочки рта в бронзовый цвет имеет место при так называемой аддисоновой болезни. Она возникает в связи с нарушением функции надпочечников (чаще всего вследствие туберкулезного поражения их). Несколько упрощенно схему патогенеза пигментации при аддисоновой болезни можно представить следующим образом: исходным продуктом для адреналина и меланина является аминокислота — тирозин или диоксифенилаланин. В результате повреждения ткани надпочечников уменьшается выработка адреналина. Избыток тирозина расходуется на образование белков, близких к меланину. Имеет большое значение и недостаток в организме аскорбиновой кислоты (витамина С). Аскорбиновая кислота пре-

дохраняет адреналин от окисления и восстанавливает его после окисления. При достаточном количестве аскорбиновой кислоты патологическая пигментация не развивается. Этим же объясняется благотворное лечебное действие аскорбиновой кислоты при аддисоновой болезни.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО (ЛИПОИДНОГО И ЖИРОВОГО[1]) ОБМЕНА

Жиры являются наиболее экономной формой энергетических запасов в организме. При сгорании 1 г жира образуется вдвое больше энергии, чем при сгорании 1 г белков или углеводов. Жир обычно встречается во всех тканях организма, где он существует в двух видах. Большая масса жира находится в виде отложений — *жировых депо*. Это запасной, или расходный, жир, который используется при нуждах организма. Основными жировыми депо являются подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, околопочечная клетчатка. Помимо этого, жир входит как *составная часть* во всякую клетку, где он связан со всеми другими ее составными частями.

Эти жиры при простой гистологической обработке тканей обычно невидимы. Их можно выявить только путем химического анализа. Большая часть из этих внутриклеточных липидов являются не настоящими жирами, а липоидами. К ним относятся: фосфатиды, содержащие азот и фосфор и встречающиеся главным образом в нервной ткани, цереброзиды, обнаруживаемые в тканях головного мозга, стериды и стерины — сложные эфиры жирных кислот, встречающиеся во многих тканях. Среди стеринов наибольшее значение имеет холестерин, в отличие от остальных липоидов легко приобретающий кристаллическую форму в виде тонких ромбических пластинок. Среди жиров видимых (запасной жир) наиболее распространен нейтральный жир.

При *недостаточном питании*, а также во всех случаях усиленного потребления организмом энергии жир из жировых депо расходуется и запасы его исчезают. Но даже при сильном исхудании не наблюдается полного исчезновения жира в организме.

Нарушение всасывания и отложения жира может быть при расстройстве внешней секреции поджелудочной железы, при понижении или отсутствии выделения желчи (при различных поражениях печени или желчных путей), при расстройствах моторной функции кишок (усиленной пери-

[1] Липоиды — жироподобные вещества, близкие к жирам по своим физико-химическим свойствам. В настоящее время жиры и липоиды объединяют под общим названием — липиды.

стальтике), при понижении способности эпителия кишечника активно всасывать жир (при воспалении кишечника и т. п.). При отсутствии поступления жира из кишечника, помимо недостатка жира, организм испытывает недостаток в жирорастворимых витаминах (A, D).

Повышение содержания жира в крови — гиперлипемия — бывает вследствие потребления большого количества жира с пищей. Начинается она через 2—3 часа после приема больших количеств жира и исчезает через 9—10 часов.

Гиперлипемия может быть следствием патологических состояний, сопровождающихся мобилизацией жира из жировых депо, например при голодании, некоторых заболеваниях почек (нефроз) и т. п., а также от замедления поступления жира из крови в ткань, что бывает при застойной желтухе и других патологических состояниях, при которых нарушаются комплексы жира с белками плазмы.

Нарушение содержания жира в тканях может проявляться в увеличении или уменьшении содержания видимого жира в местах его обычного отложения — в жировых депо — и в изменении состояния жира, находящегося внутри клеток различных тканей. В последнем случае жировые включения появляются в клетках, где в норме жира не видно; такие изменения носят название жировой дистрофии.

Жировой обмен, как и другие виды обмена, регулируется нервной и эндокринной системами. Усиление основного обмена веществ ведет к усилению расходов жиров. При голодании, при патологических состояниях, сопровождающихся повышением обмена веществ (лихорадка и др.) и усилением окислительных процессов (например, при гиперфункции щитовидной железы), происходит усиленный распад жиров, что даже при нормальном питании ведет к уменьшению количества жира в жировых депо. Таким образом, исчезновение или уменьшение количества жира в жировых депо обычно связано или с недостаточным питанием, или с болезнями, сопровождающимися повышением и извращением основного обмена веществ и окислительных процессов.

Ожирение — это патологическое отложение жира в жировых депо. Вес тела человека при ожирении значительно возрастает и может доходить до 150 кг и более.

Увеличение количества жира в жировой клетчатке может быть общим, распространяющимся на весь организм, или же местным, касающимся лишь какого-либо одного участка тела или органа.

Местное увеличение количества жира наблюдается в виде разрастания жировой клетчатки в тех местах, где происходит атрофия (уменьшение размера) какой-либо иной ткани или органа (см. ложная гипертрофия).

Общее ожирение обусловливается отложением жира в жировых депо, в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейках, околопочечной клетчатке и т. п. Причины ожирения следующие: 1) повышение поступления в организм жира с пищей при относительно меньшем расходовании энергии; 2) недостаточное расходование жира из жировых депо и вследствие этого увеличение их накопления в условиях нормального питания; 3) сочетание обоих факторов.

В первом случае большое значение имеет повышение аппетита, что бывает при повреждении регулирующего аппетит центра в гипоталамической области мозга и встречается при опухолях, после травм или воспалительных процессов мозга. Снижение обмена веществ и окислительных процессов в сочетании с усиленным питанием бывает при частом употреблении перед едой алкоголя (вызывающего усиление аппетита и снижение окислительных процессов), у людей, ведущих сидячий образ жизни, у людей с вынужденным снижением жизнедеятельности (например, после перенесенного инфаркта).

Недостаточное использование жира чаще всего обусловлено нарушением регулирующего влияния желез внутренней секреции. В связи с этим различают ожирение, вызванное нарушением функции половых органов, — гипогенитальное ожирение (рис. 24), нередко встречающееся у женщин в климактерическом периоде, нарушением функции гипофиза (гипофизарное ожирение), недостаточностью функции щитовидной железы (гипотиреоидное ожирение), усилением продукции инсулина (инсулярное ожирение) и др.



Рис. 24. Гипогенитальное ожирение у женщины 67 лет.

К причинам ожирения относят и хронические интоксикации, и хроническую кислородную недостаточность, например иногда при туберкулезе с обширными повреждениями легочной ткани. В этих случаях ожирение развивается вследствие резкого снижения окислительных процессов. Такое ожирение развивается вследствие недостатка использования энергетических жировых запасов. Особенное значение име-

ет ожирение сердца, так как жир при этом откладывается не только в эпикарде, но и в виде прослоек жировой ткани между мышечными волокнами (рис. 25). Это приводит к нарушению деятельности сердца.

Жировые дистрофии, как указано выше, определяются по появлению жира внутри клеток, в которых в нор-



Рис. 25. Ожирение сердца (малое увеличение). Толстый слой жира под эпикардом, развитие жира в миокарде.

мальных условиях жир невидим. Жировая дистрофия встречается в сердечной мышце (рис. 26), печени, почках и реже в других органах.

В сердечной мышце жир появляется в виде мелких капелек в протоплазме мышечных волокон. При сильной степени жировой дистрофии сердце имеет дряблую консистенцию и тусклый глинисто-желтый цвет.

В печени жировая дистрофия встречается часто. Следует иметь в виду, что при общем ожирении в клетках печени также откладывается жир. В этих случаях клетки печени сохраняют свою функцию. О жировой дистрофии печени говорят в том случае, когда появление в печеночных клетках жира свидетельствует о повреждении связи между жирами и белками клеток, при котором происходит нарушение функции органа. Внешне печень при жировой дистрофии увеличена в размере, желтоватого цвета, глинистого вида.

В почках при жировой дистрофии наблюдается ожирение извитых канальцев. Почки бывают увеличены. Корковый слой желтовато-серый. Нередко в почках встречается сочетание жировой дистрофии и амилоидоза.

Причины жировой дистрофии разнообразны. Жировая дистрофия чаще всего наблюдается при болезнях, связанных с интоксикацией, сочетающейся с понижением окислительных процессов или с недостаточным поступлением кислорода в ткани, как, например, при расстройствах кровообращения, при алкоголизме, легочной чахотке. Кроме того, жировая дистрофия наблюдается при инфекционных болезнях, при отравлении хлороформом, фосфором, мышьяком и некоторыми другими ядами как выражение глубоких обменных нарушений.

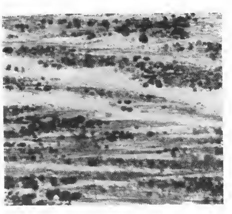


Рис. 26. Жировая дистрофия мышцы сердца (большое увеличение). Жир окрашен в черный цвет.

Нарушения функций органов при жировой дистрофии обычно бывают значительными. Далеко зашедшая дистрофия может вести к гибели клеток и прекращению функции органа. Восстановление нормальной структуры тканей возможно только при легких степенях этого процесса.

Нарушения обмена холестерина тесно связаны и нередко бывают вместе с расстройством жирового обмена. Отложение холестерина и в меньшей степени других липидов в стенках кровеносных сосудов приводит к развитию соединительной ткани вокруг этих отложений и уплотнению стенок сосудов (атеросклероз), к нарушению кровообращения. С нарушением холестеринового обмена также связано образование желчных камней (см. ниже).

Повышение содержания холестерина в крови — гиперхолестеринемия — может быть вызвано усиленным поступлением холестерина с пищей (его много в желтках яиц, печени, мясе), повышенной мобилизацией холестерина из тканей, недостаточным выведением холестерина печенью и кишечником, например при застойной желтухе, при некоторых заболеваниях почек, вследствие нарушения белкового обмена и нарушения связей белка с холестерином, а также при ряде других патологических состояний.

Акад. Н. Н. Аничков придавал большое значение гиперхолестеринемии в патогенезе атеросклероза. В его опытах кормление кроликов пищей, богатой холестерином, вызывало появление атеросклеротических изменений, сходных с атеросклерозом у человека.

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

В желудочно-кишечном тракте углеводы пищи под влиянием ферментов расщепляются до простых сахаров ($C_6H_{12}O_6$). В печени и мышцах сахар превращается в гликоген. По мере необходимости гликоген вновь распадается на простые сахара (моносахариды) и окисляется до углекислоты и воды.

В крови здорового человека количество сахара весьма постоянно — около 0,1%. Поддержание постоянного уровня сахара в крови возможно только благодаря согласованной работе механизмов регуляции углеводного обмена. Даже мышечная работа, требующая большой затраты углеводов, почти не изменяет содержания сахара в крови. В углеводном обмене имеет большое значение синтез сахара и гликогена из продуктов расщепления белков и жиров.

Наибольшее влияние на обмен углеводов имеют гормон надпочечников — адреналин и гормон островкового аппарата поджелудочной железы — инсулин. Адреналин усиливает переход гликогена в сахар и поступление его из печени в кровь. Инсулин, наоборот, тормозит распад гликогена, способствует синтезу гликогена в печени, уменьшает содержание сахара в крови и способствует усвоению сахара тканями организма. Поступление инсулина и адреналина в кровь регулируется вегетативной нервной системой. В этой регуляции принимают участие кора головного мозга и некоторые гормоны гипофиза.

Нарушение нормального хода углеводного обмена проявляется прежде всего повышением содержания сахара в крови, в мочу же сахар переходит только в тех случаях, когда повышается его содержание в крови (например, когда вместо нормального 0,1% оно доходит до 0,2—0,5%).

Повышение содержания сахара в крови (*гипергликемия*) может быть у совершенно здорового человека, если заставить его съесть больше 200 г сахара. Печень и ткани не в состоянии удержать и усвоить большое количество сахара, быстро поступающее из кишечника, содержание сахара в крови нарастает, а избыток его переходит в мочу (*глюкозурия*). Такая глюкозурия называется *пищевой*, или *алиментарной*.

Глюкозурию можно искусственно вызвать введением в кровь адреналина, который, как было указано, способствует

превращению гликогеиа печени в сахар. Такая же глюкозурня получается и тогда, когда адреиалии уснленно вырабатывается надпочечникамн. Так как секреция адреналнна усиливается под влияиием симпатической иервиой системы, то возбуждение последней также приводит иногда к глюкозурни. Снмпатнческая иервная снстема может оказывать влиянне на превращение гликогеиа в сахар и помнмо иадпочечииков.

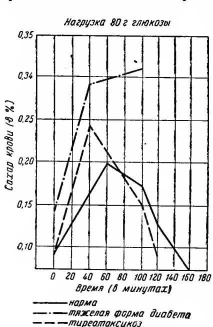


Рис. 27. Кривые содержания сахара в крови в норме и при расстройстве углеводного обмена после приема глюкозы.

У жнвотных глюкозурию такого тнпа можно вызвать уколом в продолговатый мозг (так иазываемый «сахариый укол»). Укол раздражает центры симпатической нервиой снстемы, что ведет к усиленному переходу глнкогена в глюкозу. У людей при различного рода психических потрясеииях и волнеииях также находили глюкозурию.

Все прнведенные выше примеры глюкозурнн связаны с быстрым поступлеинем в кровь больших количеств сахара. Способность к усвоению сахара тканями в подобных случаях ие нарушена, и обмен углеводов в иих протекает нормально. Зная мниимальную дозу сахара, которая вызывает алиментариую глюкозурию, можно узнать способность организма усваивать сахар. Это имеет большое практическое значенне для выявлеиия нарушения регуляции углеводного обмена. Одним нз методов проверки функциоиальной способности печеии служит определеиие характера кривой сахара крови после введення в организм избыточного количества глюкозы или другого простого сахара. Для получения такой кривой проводят через разные срокн после приема глюкозы повториые определения содержання сахара в крови (рнс. 27).

Постоянная глюкозурия, зависящая от глубокого нарушения углеводного обмена, наблюдается при болезии, носящей названиe сахариого мочеизиурения, или сахариого диабета. В осиове этой болезии лежит иедостаточ-

ность внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Вследствие отсутствия инсулина в организме нарушена способность тканей использовать сахар в качестве энергетического материала.

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО И ВОДНОГО ОБМЕНА

Водный и минеральный обмены неразрывно связаны друг с другом. Значение воды и минеральных веществ для организма огромно.

В крови и тканях организма имеется постоянное соотношение солей и воды. Нормальное соотношение солей и других составных частей крови и тканей обеспечивает сохранение на постоянном уровне *кислотно-щелочного равновесия*, несмотря на то что в процессе межуточного обмена в организме вырабатываются вещества, обладающие кислыми и щелочными свойствами.

В патологии нередко приходится встречаться с нарушениями кислотно-щелочного равновесия. Эти нарушения могут быть направлены в сторону накопления в крови как кислых продуктов (ацидоз), так и щелочных (алкалоз). Ацидоз бывает при диабете, некоторых заболеваниях почек, при различных отравлениях; алкалоз — при пониженном содержании кислорода в воздухе и при некоторых патологических состояниях.

Содержание воды в тканях также очень постоянно. На долю воды у взрослого человека приходится 64% веса тела. В некоторых тканях количество воды достигает 80% их веса. Существуют разнообразные механизмы регуляции содержания воды. Потребность воды определяется чувством жажды. При увеличенном диурезе, например при сахарном диабете, чувство жажды бывает очень сильным. Ограничение потребления воды приводит к уменьшению содержания ее в крови и тканях. Кровь сгущается, в ней повышается относительное содержание эритроцитов и гемоглобина, наступает затруднение сердечно-сосудистой деятельности, секреция слюны сокращается, во рту ощущается сухость, жажда становится нестерпимой, развивается картина водного голода. Такие симптомы можно наблюдать при заболеваниях, во время которых происходит большая потеря воды, например при холере.

Как местные, так и общие нарушения содержания воды в тканях могут проявляться в форме отеков и водянок.

Вода входит в состав всех клеток, находится в межклеточном веществе, в жидкости внутри сосудов. Большая часть воды находится в организме в связанном, а не в свободном виде. Белки и другие составные части клеток обладают способно-

стью набухать и удерживать воду. В живом организме во всех его тканях непрерывно происходит циркуляция жидкости. Благодаря этой циркуляции ткани и их клетки получают необходимые для обмена веществ продукты и отдают ненужные и вредные для тканей отходы (шлаки), образующиеся при обмене веществ. Таким образом, мы видим, что без циркуляции жидкости в тканях невозможен тканевый обмен веществ, а следовательно, невозможна и жизнь организма.

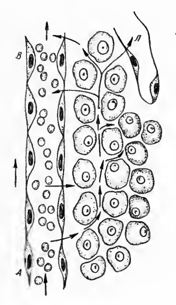


Рис. 28. Схема водного обмена в тканях.

Стрелками указано направление движения жидкости. Жидкость в ткани поступает из артериальных капилляров (*А*). Из межклеточных пространств жидкость поступает в венозные капилляры (*В*) и в лимфатические сосуды (*Л*).

Схематически циркуляция жидкости показана на рис. 28. Из этой схемы видно, что жидкость поступает к тканям с артериальной кровью. В тканях жидкость отдает вещества, необходимые для обмена веществ, забирает отходы обмена веществ и с ними поступает в венозные капилляры и лимфатические сосуды, вновь возвращаясь в кровеносное русло. Регуляция обмена жидкостью между тканями и кровью как в норме, так и при патологических процессах осуществляется многообразными сложными механизмами. Следующие факторы можно считать основными в этой регуляции.

а) Разница гидростатического давления, т. е. давления крови в артериальных капиллярах, межтканевой жидкости и крови в венозных капиллярах. Под влиянием более высокого артериального давления часть жидкости переходит в межклеточное вещество, где давление ниже. В венозных капиллярах и лимфатических сосудах давление еще ниже, что обеспечивает ток жидкости в них из межклеточных пространств.

б) Разница осмотического давления, зависящего от концентрации веществ, растворимых в жидкой среде, или, иначе говоря, от концентрации ионов и молекул. Ток жидкости направляется туда, где концентрация растворенных веществ больше. Это происходит до тех пор, пока осмотическое давление не выравняется. Если в кожу ввести концентрированный раствор соли, то здесь будет накапливаться жидкость, а внешне будет видно нарастание опухоли — отека.

в) *Онкотическое давление*, зависящее от концентрации белков в крови. Белки, как было указано выше, набухая, задерживают воду. Чем больше белков в крови, тем труднее становится переход жидкости из сосудов в ткани и, наоборот, при обеднении крови белками (например, при голодании) больше жидкости уходит из сосудов в межклеточное пространство, задерживается там и развивается отек.

г) Состояние стенок кровеносных сосудов, или, иначе, *степень проницаемости кровеносных сосудов*, от которых зависит, насколько легко может жидкость проходить через стенки капилляров в ткань и обратно.

В регуляции процессов проницаемости огромную роль играет нервная система. Подтверждается это большим количеством примеров из экспериментальной патологии и клинической практики.

Отек и водянка

Одним из основных проявлений нарушения водного обмена являются отеки. *Отеком* называют накопление жидкости в тканевых щелях.

Внешний вид частей тела в состоянии отека меняется по сравнению с нормой: отмечается увеличение их объема, опухание, что наиболее выражено при отеке рыхлой соединительной ткани. Отечная ткань часто бывает своеобразной тестоватой консистенции, причем при надавливании на ткань пальцем образуется ямка, долго не исчезающая. Это особенно четко бывает выражено при отеке кожи и подкожной клетчатки и свидетельствует о потере отечной тканью эластичности. На разрезе отечная ткань влажная и из нее вытекает бесцветная или бледно-желтая жидкость.

Микроскопическое исследование отечной ткани показывает, что все тканевые элементы — клетки, волокна и др. — отодвинуты друг от друга скопившейся между ними жидкостью (рис. 29). Обычно клетки в отечной ткани мало меняются, но при длительно не проходящих отеках клетки и волокна могут набухать, увеличиваться в объеме за счет накопления в них жидкости.

Термином *водянка* называют накопление жидкости в полостях организма, например в брюшной. Жидкость, скопляющуюся в тканях при отеках и в полости при водянках, называют *транссудатом*. Она прозрачная и содержит небольшое количество белка — 2—3%. Отеки и водянки различных локализаций имеют специальные термины: отек кожи и подкожной клетчатки называется *анасарка*, водянка полости брюшины — *асцит*, плевральных полостей — *гидрото-*

ракс, полости сердечной сорочки — *гидроперикард*, полости влагалищной оболочки яичка — *гидроцеле*, желудочков мозга или пространства между мозговыми оболочками и мозгом — *гидроцефалус*.

Отеки бывают при различных патологических состояниях. В зависимости от причин и механизма развития отеков и водянок различают следующие их формы.

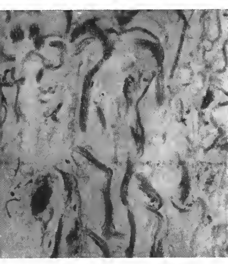


Рис. 29. Отек соединительной ткани. Пучки коллагеновых волокон раздвинуты жидкостью.

а) *Сердечные*, или по механизму развития — *застойные*, отеки. Они связаны с резким венозным застоем, чаще всего на почве ослабления сердечной деятельности. Развиваются они вследствие замедления тока крови и повышения давления в венозных капиллярах. Следовательно, эти отеки связаны с изменением *гидростатического* давления в капиллярах. По локализации они бывают как общими, когда отек распространяется на многие органы, обычно на органы нижних частей тела, так и местными. Последние чаще бывают связаны с местными нарушениями кровообращения, например вследствие затруднения оттока по венам из-за сдавления вены или какого-либо патологического процесса в ней.

б) *Марантические*, или *кахектические*, отеки, развивающиеся при голодании или при тяжелых истощающих заболеваниях. Эти отеки связаны с обеднением крови белками, следовательно, связаны с изменением онкотического давления. Жидкость из-за уменьшения количества белков в крови переходит в ткани и задерживается в них. Обычно это общие отеки, распространенные по всем органам, особенно по рыхлой клетчатке. Нередко эти отеки сопровождаются и водянками.

в) *Почечные отеки* возникают при некоторых заболеваниях, когда нарушается способность почек выделять из организма соли. Концентрация солей, особенно хлористого нат-

рия, в организме повышается, что нарушает *осмотическое* равновесие и ведет к задержке воды в тканях. Нередко почечные отеки по характеру бывают одновременно осмотическими и онкотическими, так как при патологии почек может быть увеличение выделения почками белков из крови.

г) *Токсические отеки* возникают при повреждении различными ядами стенок сосудов, что приводит к нарушению их проницаемости. Таков механизм возникновения отека легких при отравлении боевыми отравляющими веществами, отека гортани при дифтерии, отека в очагах воспаления и т. п.

д) *Травматические отеки* возникают при механической (например, огнестрельной) травме. Они иногда сохраняются длительное время, даже после заживления переломов костей и ран. Эти отеки, вероятно, связаны со сложными процессами, ведущими к длительному повышению проницаемости сосудов. Близкие по характеру отеки развиваются при ожогах и отморожениях.

Значение отеков в большинстве случаев второстепенное по сравнению со значением основного страдания. Однако и сами отеки и водянки могут играть важную роль в нарушении тех или иных функций.

Функция отечных органов всегда понижена. Отеки жизненно важных органов, например мозга, легких, и водянки полостей (сердечной сорочки, плевральных и брюшной) могут вызвать очень тяжелые расстройства здоровья. Кроме того, отечная жидкость является хорошей питательной средой для микробов. Поэтому иногда в результате попадания микробов в отечную ткань через царапину или при уколе для введения лекарственных веществ возникает рожистое воспаление. По той же причине нередко асцит переходит в перитонит, гидроторакс — в плеврит.

Нарушение содержания минеральных веществ

Минеральные вещества в организме в основном содержатся в костях. Среди минеральных веществ костей больше всего кальция.

Нарушения, связанные с недостатком минеральных веществ в пище, разобраны в разделе «Минеральное голодание». Нарушения минерального обмена чаще всего связаны с солями кальция. В регуляции кальциевого обмена ведущая роль принадлежит гормону околощитовидных желез: большое значение имеет баланс витамина D. *Гипокальциемия* — понижение содержания кальция в крови — связана с ослаблением деятельности или с оперативным удалением околощитовидных желез, встречается и при бедной кальцием диете.

Гиперкальциемию — повышение содержания кальция в крови — находят при усиленной функции этих желез, например при их опухолях.

Нарушение содержания кальция в тканях проявляется или в исчезновении извести из тканей, в которых она находится, или в отложении извести в тех тканях, в которых в норме известь отсутствует.

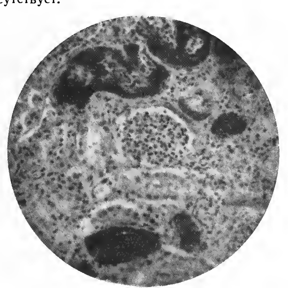


Рис. 30. Известковые метастазы в эпителии извитых канальцев почки при отравлении сулемой. Глыбки извести окрашены в черный цвет.

Исчезновение извести из тканей бывает при рахите или при нарушении функции околощитовидных желез. Кости размягчаются (остеомаляция) и становятся такими мягкими, что легко изгибаются и даже скручиваются.

Отложение извести в тканях, в норме ее не содержащих, происходит либо вследствие обильного поступления солей кальция в кровь, например при остеомаляции в результате вымывания ее из костей или при опухолях, разрушающих костную ткань, либо в результате нарушения ее выделения из организма, например при отравлении сулемой и при поражении толстой кишки и почек, через которые из организма выделяется избыток кальция. По характеру отложения извести различают: известковые метастазы и дистрофическое обызвествление. Для известковых метастазов характерно выпадение извести в различных органах (рис. 30). Иногда это

распространенное обызвествление самых разнообразных тканей и органов, но преимущественно легких, слизистой оболочки желудка, почек, стенок артерий.

Дистрофическое обызвествление, или петрификация, заключается в том, что отложение извести носит местный характер и обычно происходит в тканях или омертвевших, или находящихся в состоянии тяжелого дистрофического процесса. Отложение извести в таких тканях может быть и в случаях, когда количество извести в крови не увеличено. Этот вид известковой дистрофии наблюдается в туберкулезных и сифилитических очагах, в клапанах сердца при старом пороке его, в омертвевших тканях независимо от причины их гибели, в хрящах у стариков и т. п. Дистрофическому обызвествлению подвергаются погибшие паразиты (эхинококк, сколексы, трихины и др.), а также ткани плода, омертвевшего в брюшной полости при внематочной беременности, и т. п.

Образование камней

Камни, или конкременты[1], представляют собой плотные образования, свободно лежащие в тех или иных полостных органах или в выводных протоках желез. Чаще всего встречаются камни желчного пузыря, почечных лоханок и мочевого пузыря. Образование желчных и почечных камней лежит в основе желчнокаменной и почечнокаменной болезни.

Камни желчного пузыря обычно бывают в результате нарушения холестеринового обмена при усиленном выделении холестерина в желчь или вследствие воспаления желчного пузыря. Они состоят из холестерина, наслаивающегося вокруг комочков слизи слущенного эпителия, кучек погибших бактерий. Между кристаллами холестерина бывает вкрапление извести и желчных пигментов. Камни имеют то слоистое, то лучистое (радиарное) строение. Камни желчного пузыря бывают одиночными и множественными (рис. 31). Иногда они образуются не только в желчном пузыре, но и во внутрипеченочных ходах. Камни желчного пузыря могут вызывать приступы желчнокаменной болезни. Эти приступы сопровождаются сильными болями в результате закрытия желчного протока камнем либо в результате рефлекторного спазма при раздражении слизистой протока мелкими камешками.

Камни, образовавшиеся в результате воспалительного процесса в желчном пузыре (холецистит), осложняют течение болезни. Камни, образовавшиеся в результате нарушения хо-

[1] От лат. concrementum — слиток.

лестериивого обмеиа, травмируют слизистую оболочку пузыря, могут быть причиной ее воспалеиия, приводя к холециститу. В результате желчиокамеииой болезии может иаступить омертвеиие слизистой оболочки пузыря — гангрена.


Рис. 31. Камни желчиого пузыря.

Нарушение оттока желчи, вызваниое камнями пузыря, приводит к иарушеиию поступлеиия желчи в кишечник, к задержке желчн в печеии и поступлению ее в кровь с прокрашиванием желчью всех ткаией — к желтухе. Иногда камии достигают больших размеров или их бывает очеиь миого, но они ие вызывают иикаких клииических проявлеиий.

Камни почечных лохаиок и мочевого пузыря образуются при отложеиии мочекислых солей или солей щавелевой и фосфорной кислот. Как и камии желчиого пузыря, оин бывают одииочыми и множествеииыми и могут достигать значительиого количества и размеров.

Камии, попадая в мочеточники, могут вызывать иарушеиие оттока мочи. При этом в результате спазма мочеточников при раздражеиии их слизистой возиикает почечиая колика, проявляющаяся в виде приступов сильиых болей.

При длительиом прекращенин оттока мочи последняя иакапливается в почечной лохаике, растягивает ее, давит на почечную ткаиь и вызывает атрофию ее. Этот процесс иазывают гндроиефрозом (рис. 32).

АТРОФИЯ

Одии из видов иарушеиия питания ткаией — атрофия[1] — характеризуется умеиьшеиием объема ткаией и органов и качествеииым измеиением их клеток. Умеиьшеиие оргаиа, являющееся следствием врожденного иедоразвития, иазывают

[1] От греч. а — частица отрицаиия, trophe — питаиие.

гипоплазией[1]. Врожденное отсутствие органа называют агенезией[2], или аплазией.

Атрофия — процесс всегда прижизненный, чаще развивающийся при болезнях. Различают и физиологическую атрофию (возрастную инволюцию), например в зобной железе, которая полностью атрофируется и замещается жировой тканью ко времени прекращения роста организма. Атрофии подвергаются молочные железы после прекращения лактации. Физиологическую атрофию можно наблюдать и в эмбриональной жизни. Так, атрофию претерпевают желточный мешок, левая верхняя полая вена и т. п. Вскоре после рождения атрофируется пупочная артерия.

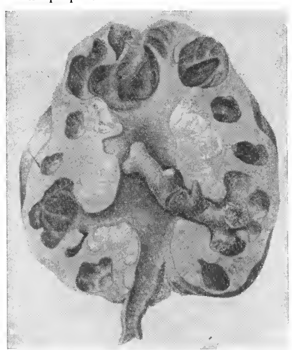


Рис. 32. Камни почечной лоханки и гидронефроз. Атрофия почек.

К старости инволюционные процессы и атрофия как их проявление развиваются во многих органах. Сроки начала этих процессов очень непостоянны и интенсивность их разнообразна. Они возникают вследствие снижения в старости жизнен-

[1] От греч. hypo — мало, plaseo — образование.
[2] От греч. а — отрицание, genesis — происхождение.

ных процессов. Примерами старческой атрофии может быть резкое уменьшение размера половых желез, истончение и снижение эластичности кожи, уменьшение размеров внутренних органов, атрофия головного мозга, сопровождающаяся уменьшением толщины мозговых извилин, и т. д.

Патологическая атрофия отличается от физиологической главным образом по причинам ее происхождения.

Атрофия от недостаточного питания может быть общей и местной. Общая атрофия, или кахексия[1], маразм развиваются при голодании или в результате тяжелого нарушения обмена веществ. Кахексия наблюдается при тяже-



Рис. 33. Кахексия, развившаяся на почве рака пищевода.

лых истощающих заболеваниях: туберкулезе, злокачественных опухолях (рис. 33), хронических интоксикациях. При ней бывают общее исхудание и атрофия внутренних органов; наряду с уменьшением размеров некоторые органы (печень и сердце) принимают бурую окраску.

Местные атрофии развиваются вследствие недостатка питания при сужении просвета артерий. Атеросклероз мозговых артерий ведет к атрофии головного мозга, сосудов почек — к атрофии и сморщиванию почечной ткани.

Нейротические атрофии происходят главным образом в скелетной мускулатуре при поражении периферических нервов или спинного мозга.

Функциональные атрофии, или атрофии от бездеятельности, развиваются вследствие снижения деятельности органа и имеют местный характер. К бездействующему органу уменьшается приток крови, обмен веществ снижается, что ведет к атрофии. Такая атрофия бывает при длительной иммобилизации конечностей при переломах костей или повреждении суставов.

Атрофии от давления на орган бывают, например, при сдавлении почечной ткани при гидронефрозе от дав-

[1] От греч. kakos — плохой, exis — состояние.

ления мочи, скопившейся в почечной лоханке, при сдавлении органа опухолью, при давлении расширенной аорты (аневризмы аорты) на грудину или позвоночник.

Известны атрофии кожи и половых органов, возникающие при воздействии рентгеновых лучей, атрофия щитовидной железы, развивающаяся вследствие воздействия йода.

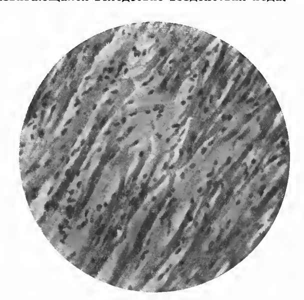


Рис. 34. Бурая атрофия сердечной мышцы. Мышечные волокна истончены, во многих из них виден пигмент; между мышечными волокнами разрастание соединительной ткани.

При атрофии клетки уменьшаются в размере за счет уплотнения протоплазмы, а затем и ядра. Часть клеток может исчезать. Особенно сильно повреждаются клетки паренхимы органов, так как они более чувствительны к нарушениям обмена и особенно к кислородному голоданию, чем соединительнотканные клетки стромы. Иногда наряду с атрофией паренхимы происходит разрастание стромы, и соединительная ткань замещает атрофированную паренхиму. В этих случаях орган может даже увеличиваться в размерах. Такой процесс носит название *ложной гипертрофии*. Разрастание соединительной ткани в атрофированном органе приводит к изменению формы и плотности органа. Так, край атрофированной печени может приобретать кожистый вид. Поверхность при атрофии может быть зернистой, как это бывает обычно при

сморщивании почек вследствие нарушения их кровообращения, или даже бугристой.

Цвет атрофированных органов часто бывает бледным вследствие недостатка притока крови. Некоторые органы при атрофии приобретают бурый оттенок — бурая атрофия (рис. 34).

Такая окраска чаще всего наблюдается при атрофии мышечных волокон, печени, нервных волокон. При этом в протоплазме клеток возле ядра видно скопление бурого пигмента — липофусцина.

Атрофия — процесс обратимый. При устранении причины, вызвавшей атрофию, происходит восстановление органа. Например, при восстановлении функции конечности после заживления перелома происходит восстановление ранее атрофированных мышц.

Однако в далеко зашедших случаях полного восстановления органа не происходит.

НЕКРОЗ

Некрозом называется омертвение тканей в живом организме. Это местная смерть отдельных частей тела, органов или их частей, отдельных клеток. Имеется в виду именно полное и необратимое прекращение жизнедеятельности тканей. Некрозу часто предшествует процесс отмирания, который может длиться различное время, от очень коротких сроков, которые мы не можем уловить, до столь значительных, что мы их можем длительное время наблюдать. Этот процесс называется некробиозом[1], или некробиотическим процессом.

В основе некроза лежат необратимые изменения тканей, наступающие в тканях вследствие грубых нарушений обмена веществ с полным прекращением его. В связи с этим некроз следует расценивать как высшую степень дистрофического процесса.

Отмирание тканевых элементов в живом организме представляет собой не только патологическое явление. В живом организме беспрерывно происходят изнашивание и гибель клеток, заменяющихся регенерирующими новыми клетками — это физиологические микронекрозы.

Наиболее заметно отмирание покровного эпителия, отпадающего в виде безъядерных роговых чешуек, а также красных и белых кровяных телец, разрушающихся главным образом в селезенке.

[1] От греч. nekros — мертвый, bios — живой.

Причины некроза очень разиообразны. Некрозы, так же как и дистрофии, возникают вследствие расстройства питания тканей и могут быть следствием дистрофий. Но иекроз может развиваться так быстро, что трудно уловить дистрофические изменения, предшествовавшие ему. Чаще всего некроз возникает вследствие прекращения питания тканей, а именно вследствие расстройства кровообращения в отдельных тканях и органах. Если происходит закрытие просвета или сжатие артериального сосуда или если прекращается отток венозной крови от тканей, они перестают снабжаться веществами, необходимыми для жизни, и наступает некроз.

Некрозы могут быть связаны с неврогенными расстройствами в центральной или периферической нервной системе. Вследствие неврогенных расстройств происходят нарушения кровообращения и обмена веществ в тканях, что и ведет к некрозу.

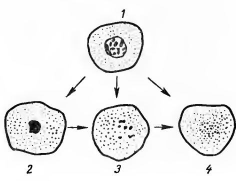


Рис. 35. Схема измеиеиия ядер при иекрозе.
1 — ядро нормальной клетки; 2 — пикноз ядра; 3 — кариорексис (расщепление ядер на глыбки); 4 — кариолизис.

Некроз может быть вызваи также действием иа орган сильных ядов, введенных извне (иапример, соли тяжелых металлов), или микробных токсинов при воспалении (дифтерия и др.), действием лучистой энергии, действием высоких температур, холода, крепких кислот, щелочей и т. д. Аллергические некрозы возникают при повышенной чувствительности тканей к определенным раздражителям, причем при относительно слабом патогенном раздражителе в этих случаях может быстро и интенсивно развиваться омертвение.

В мертвых тканях происходят изменения, зависящие от состояния окружающих тканей. В зоне некроза могут происходить потеря влаги, высыхание или, наоборот, набухание и расплавление мертвых тканей.

Основные гистологические изменения при некрозе прежде всего бывают видны в ядрах клеток. Мертвая ткань постепенно превращается в безъядерную (рис. 35). Ядра либо растворяются — кариолизис[1], либо уплотняются, уменьшаясь в размере и более интенсивно окрашиваясь,—

[1] От греч. karyon — ядро, lysis — раствореиие.

пикноз[1], а затем расщепляются на отдельные глыбки — кариорексис[2].

Протоплазма клеток разрушается несколько позже, а характер ее изменений такой же (расплавление или уплотнение и распад на глыбки). В мертвой волокнистой части соединительной ткани сперва происходит изменение окрашиваемости,

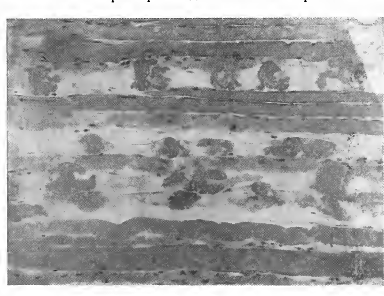


Рис. 36. Коагуляционный некроз отдельных групп поперечнополосатых мышечных волокон.

а затем расплавление волокон. В итоге на месте мертвых тканей остается некротический детрит, т. е. бесструктурная зернистая масса, состоящая из белковых и жировых зернышек — продуктов распада клеток. Если в мертвые ткани попадают гнилостные бактерии, то в них происходит гнилостное разложение, как в трупе.

Внешний вид омертвевших тканей разнообразен. Различают несколько форм некроза.

Сухой, коагуляционный некроз характеризуется преобладанием в мертвых тканях свертывания, уплотнения и потерей воды. Мертвые ткани обычно серо-желтого цвета, по виду похожие на воск или творожистую массу. Типичными примерами сухого некроза являются восковидный некроз мышц, наблюдаемый при некоторых инфекционных заболева-

[1] От греч. picnoo — уплотняю.
[2] От греч. rhexis — разрыв.

ниях, особенно часто при брюшном тифе (рис. 36), и казеозное, или творожистое, омертвение, при котором мертвые массы имеют вид крошащейся массы, похожей на творог. Этот вид некроза чаще всего встречается в воспалительных очагах при туберкулезе, сифилисе и т. д.

Влажный, или колликвационный, некроз наблюдается в тканях, богатых влагой (ткани мозга), и в тех случаях, когда область омертвения не подвергается высыханию и пропитывается жидкостью. Иногда разжижению подвергаются и области сухого некроза (вторичная колликвация).

Гангрена — такое омертвение, при котором мертвые части, соприкасаясь с внешней средой, приобретают серо-бурый или даже черный цвет. Такой цвет участки некроза получают из-за пропитывания кровью и распада гемоглобина в них. Гангрена бывает сухая и влажная.

Сухая гангрена, или мумификация, развивается тогда, когда омертвевший участок, расположенный на поверхности тела, отдает влагу в окружающую среду, высыхает и становится твердым. Такие гангрены встречаются после отморожения (рис. 37). Иногда они бывают на конечностях у стариков в связи с ослаблением сердечной деятельности и со склерозом сосудов, при спазме сосудов, обусловленном хроническими интоксикациями, на пальцах ног и рук при симметричной гангрене, вызванной прогрессивно нарастающим склерозом мелких артерий при заболевании, носящем название «облитерирующий эндартериит».



Рис. 37. Сухая гангрена ноги (после отморожения). Мертвая часть самопроизвольно отделилась через два года после омертвения.

Влажная, гнилостная, или септическая, гангрена представляет собой омертвение, осложненное внедрением в мертвую ткань микробов, вызывающих гнилостное разложение, гниение омертвевших тканей. Такая гангрена

обычно развивается в омертвевших внутренних органах, в которые легко попадают микробы из внешней среды: в легких, кишечнике, в матке. Омертвевшие ткани при влажной гангрене превращаются в распадающуюся мягкую зловонную массу грязно-серого, грязно-зеленого, почти черного цвета.

От гнилостной гангрены следует отличать особый вид гангрены, называемый газовой, или анаэробной. Эта гангрена встречается чаще всего как осложнение ранений и будет описана в разделе «Осложнения ранений» как отдельное

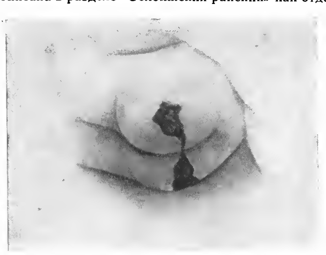


Рис. 38. Симметричные пролежни.

заболевание, так как она не является следствием некроза, а наоборот, развивающаяся анаэробная инфекция приводит к гангрене и некрозу.

Разновидностью гангрены является пролежень (decubitus) — участок некроза, образующийся в местах длительного давления. Пролежни встречаются на ягодицах (рис. 38), на коже возле крестца, возле лопаток и в других местах у истощенных тяжелобольных. Пролежни обычно бывают обусловлены не столько местным давлением с нарушением в тканях кровообращения и питания, сколько общим нарушением питания тканей у этих больных, как, например, при кахексии у больных раком или при общем нарушении кровообращения и поражении сосудистой системы, как, например, при сыпном тифе. У таких больных даже небольшое местное давление вызывает некроз тканей. Особенно быстро и легко развиваются пролежни при поражениях спинного мозга вследствие резкого нарушения трофической иннервации.

Исход некроза. Мертвая ткань влияет на соседние ткани как раздражитель главным образом в связи с тем, что различные продукты некротического детрита вредны для живых тканей. В результате этого возле омертвевших тканей развиваются реактивные процессы и прежде всего воспаление. Зону воспаления, отграничивающую живую ткань от мертвой, называют демаркационной[1] линией. Она имеет вид красной каймы — зоны полнокровия, отграниченной от мертвой ткани узкой каемкой желтого цвета — зоны, в которой сосредоточиваются вышедшие из сосудов лейкоциты. Лейкоциты производят разжижение и расплавление периферических участков некроза, вследствие чего последний иногда полностью отделяется от живой ткани. Этот процесс носит название секвестрации[2], а отдельный мертвый участок — секвестра. Особое значение имеют секвестры костей, так как они длительное время, иногда многие годы, не рассасываются и вокруг них все время поддерживается хроническое воспаление. Вокруг секвестров, если они не будут удалены, не выделятся самостоятельно или не рассосутся, развивается молодая соединительная ткань — секвестральная капсула, а секвестр, или весь мертвый участок, оказывается окруженным постепенно уплотняющейся соединительнотканной капсулой — инкапсулируется. Процесс отделения мертвых тканей может привести к самопроизвольному отторжению омертвевших частей конечности, червеобразного отростка и т. п. Такой процесс отторжения носит название мутиляции[3]. При влажных некрозах во внутренних органах, куда не попадают микробы и вследствие чего нет гангрены, например в головном мозгу, мертвые ткани могут расплавляться и рассасываться. Образуется полость, окруженная соединительнотканной капсулой. В таких случаях говорят о развитии кисты на месте очага некроза.

Часто происходит организация мертвых тканей, когда в мертвые ткани врастает грануляционная ткань и на месте зоны некроза постепенно образуется рубцовая ткань. При процессе организации площадь зоны омертвения постепенно уменьшается, а в окружающих ее тканях может протекать регенераторный процесс, ведущий к частичному восстановлению тканей.

Иногда в мертвые ткани откладывается известь, пропитывающая и постепенно превращающая их в окаменевший участок обызвествления или петрификации. При одновременном процессе обызвествления и организации в не-

---

[1] От лат. demarcatio — отграничение.
[2] От лат. sequestro — отделяю.
[3] От лат. mutilare — обрезать.

которых органах, например в легких при туберкулезе, в последующем может образоваться кость.

Значение некроза для организма заключается не только в том, что нарушаются функции органа, в котором произошел некроз. Всасывание продуктов распада мертвой ткани вызывает общее отравление организма, нередко с тяжелыми общими явлениями, глубокими нарушениями обмена веществ и длительным лихорадочным состоянием.

Учитывая угрозу такого отравления и то, что функция омертвевших тканей утрачена безвозвратно, там, где это возможно, например на конечностях, омертвевшую ткань удаляют хирургическим путем.

ГЛАВА 7

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нормальное кровообращение является необходимым условием для здоровья организма. Притекающая к тканям артериальная кровь приносит им необходимые питательные материалы и кислород, оттекающая, венозная, освобождает ткани от углекислоты и других продуктов обмена. Различные нарушения кровообращения как во всем организме, так и в отдельных его частях немедленно вызывают изменение обмена веществ в тканях и нарушение их жизнедеятельности.

Мы знаем, что характер кровообращения в тканях может очень резко меняться даже у здорового человека в зависимости от работы органов. Во время физической нагрузки деятельность сердца и скорость движения крови, т. е. кровообращения, могут резко увеличиваться. При работе отдельных органов происходит усиленный приток к работающим органам. Это происходит за счет усиления тока крови, расширения капилляров, увеличения числа так называемых рабочих капилляров, т. е. подключения резервных капилляров, по которым обычно кровь не протекает.

Из курса физиологии известно, что кровообращение регулируется нейро-гуморальными механизмами. Нормальное кровообращение обусловливается совокупностью следующих факторов: деятельностью сердца, минутным объемом крови, артериальным давлением, объемом циркулирующей крови и возвратом венозной крови. На все звенья цепи кровообращения действуют регулирующие их сосудодвигательные центры мозга, периферические узлы вегетативной нервной системы, расположенные в разных отделах организма, в том числе внутрисердечные, обеспечивающие автоматизм работы сердца. В регуляции деятельности кровеносной системы принимают участие сложные нейро-гуморальные системы, в том числе та-

кие, как специальные чувствительные зоны, например в аорте, в сонной артерии, при помощи которых в ответ на любые изменения давления или состава крови рефлекторно наступают изменения деятельности сердца или тонуса сосудов, компенсирующие произошедшие изменения. Гуморальными регуляторами кровообращения являются гормоны надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и другие продукты жизнедеятельности различных органов и тканей. Благодаря этой сложной системе регуляции обеспечиваются необходимые изменения в кровообращении при нормальных физиологических нагрузках, осуществляется приток крови к тем или иным органам, чтобы обеспечить их работу.

Различные нарушения в органах кровообращения и в их регуляторных механизмах могут до определенных пределов выравниваться при помощи *компенсаторных процессов*.

Важнейшие из этих процессов:

1) *увеличение частоты сердечных* сокращений, ведущее к более интенсивному кровообращению;

2) *увеличение ударного (систолического) объема* сердца, что вместе с учащением сердечных сокращений приводит к увеличению скорости кровообращения;

3) *увеличение объема циркулирующей крови*. Происходит мобилизация крови из кровяных депо. У взрослого человека масса крови таким образом может увеличиться на 1—2 л;

4) *тоногенное расширение (дилятация)* [1] сердца, ведущее к усилению работы его. В связи с усилением кровообращения сердечная мышца получает больше артериальной крови и начинает сильнее растягиваться, при этом увеличивается ударный объем сердца (называют такое расширение сердца тоногенным, т. е. связанным с увеличением тонуса сердца, в отличие от миогенной дилятации, связанной со слабостью сердечной мышцы, см. ниже);

5) *гипертрофия сердца*, которая также приводит к усилению сердечных сокращений.

Существуют и другие механизмы компенсации нарушений кровообращения. Так, например, нарушения кровообращения в отдельных органах могут компенсироваться за счет улучшения кровообращения по соседним, коллатеральным сосудам, за счет включения в кровообращение сосудистых анастомозов и т. п.

Если процессы компенсации, т. е. восстановления, нарушенных функций оказываются недостаточными, то могут наступить расстройства кровообращения.

---

[1] От лат. latus — широкий.

Расстройства кровообращения принято разделять на общие и местные.

Общие расстройства кровообращения связаны с нарушением кровообращения во всем организме и зависят обычно или от поражения механизмов регуляции кровообращения, или от поражения самого аппарата кровообращения (сердца и сосудистой системы), или от качественных изменений крови.

Местные расстройства кровообращения возникают в отдельных частях организма, при них нарушается функция отдельных органов и их частей. Нужно помнить, что деление расстройств кровообращения на местные и общие в известной мере условно. Очень часто местные процессы возникают в связи с общими нарушениями и, наоборот, местные нарушения кровообращения могут существенно отразиться на деятельности всего организма, в том числе и на его общем кровообращении.

В каждом отдельном случае крайне важно установить степень взаимосвязи местного и общего, так как от этого в значительной мере зависит круг практических мероприятий, направленных на устранение причин, вызвавших расстройства кровообращения.

Для удобства изучения местные и общие расстройства кровообращения рассматривают раздельно.

МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

К местным расстройствам кровообращения относят: нарушение кровенаполнения — артериальное полнокровие, венозное полнокровие, стаз, местное малокровие; инфаркт; тромбоз; эмболию; кровотечение.

Нарушение кровенаполнения

Количество притекающей к органу и оттекающей от него крови может широко колебаться в зависимости от физиологической деятельности организма. Под влиянием самых разнообразных болезнетворных причин регуляция кровообращения в органах может меняться. В результате может происходить избыточное накопление крови в тканях или, наоборот, обескровливание их. Избыточное содержание крови в тканях называют гиперемией[1], недостаточное содержание крови обозначают как малокровие. Гиперемия по своему происхождению

[1] От греч. hyper — чрезмерно, haima — кровь.

разделяется на артериальную и венозную. Гиперемия и анемия могут быть проявлением как местных расстройств кровообращения, так и общих.

Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия развивается в определенной области, к которой усилен приток крови по артериям. Усиленный приток артериальной крови приводит к повышению давления в сосудах такой зоны, повышению обмена веществ в ней и усилению деятельности органа. Кровь быстро проходит через эту зону, не успевая отдать тканям весь кислород, поэтому и в венах, по которым идет отток из этой зоны, кровь бывает алая, еще богатая оксигемоглобином.

Все это делает понятными внешние признаки артериальной гиперемии: покраснение участков ткани, которое лучше всего видно на коже и на слизистых оболочках; пульсацию мелких сосудов, объясняющуюся расширением их и повышением давления крови в них; повышение температуры, объясняющееся усилением обмена веществ; припухание зоны гиперемии или увеличение гиперемированного органа, появляющееся вследствие расширения сосудов и увеличения количества крови и набухания тканей за счет выхода жидкости из сосудов, в которых повышено давление.

Причины, вызывающие артериальную гиперемию, разнообразны, но для них всех характерно участие неврогенных механизмов.

Артериальная гиперемия может возникнуть от рефлекторного воздействия раздражителей на центральную нервную систему или на периферический нервный аппарат либо от прямого воздействия на сосудодвигательные образования. При этом имеет значение как повышение тонуса сосудорасширителей, так и ослабление тонуса сосудосуживателей. Сосуды все время находятся под воздействием и тех и других нервов. Если происходит раздражение сосудорасширителей, их действие оказывается сильнее и развивается гиперемия. Такую гиперемию называют нейротонической. Примерами нейротонической рефлекторной гиперемии могут быть покраснения конъюнктивы от попавшей в глаз пыли (механическое раздражение), покраснение кожи после воздействия солнечных лучей, высокой температуры, механического удара и т. д. Рефлекторно возникает гиперемия лица при воспалении легких, при зубной боли или при сильных эмоциях (гнев, стыд, смущение).

В результате ослабления тонуса сосудосуживателей возникает нейропаралитическая гиперемия. Модель такой гиперемии можно получить, перерезав у кролика симпатичес-

кий нерв, иннервирующий ухо (рис. 39). Такого же характера гиперемия бывает при поражении узлов симпатической системы и вегетативных центров (травма или влияние микробных токсинов).

Артериальная гиперемия может возникать иногда при *повышенной чувствительности* рецепторов к обычным физиологическим раздражителям, например при аллергической сенсибилизации организма. После прекращения гиперемии в тканях некоторое время может сохраняться отек (рис. 40).

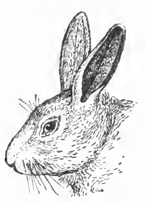


Рис. 39. Голова кролика, у которого иа левой стороие шеи перерезаи симпатический иерв. Ухо левой стороны сильио гиперемировано.

Артериальная гиперемия возникает при снижении давления на какой-либо участок организма. Это можно проверить, вызывая давление рукой на участок кожи; после устранения давления и временного побледнения участка (анемия) развивается гиперемия. Примером такой *послеанемической гиперемии* может служить резкое переполнение кровью сосудов брюшной полости после быстрого выпускания из нее скопления водяночной жидкости.

Коллатеральной гиперемией называют гиперемию, возникающую в результате усиленного притока крови по боковым сосудистым веточкам и анастомозам к тканям, расположенным возле участка, в котором прекратилось кровообращение, например в результате закупорки одной из вет-

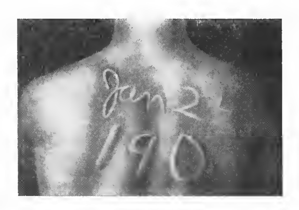


Рис. 40. Отечность кожи после гиперемии при повышениой чувствительности к раздражеиию (красиый дермографизм).

вей артерии. Такая гиперемия вокруг участка с недостаточным кровообращением иногда способствует быстрому восстановлению кровообращения в поврежденном участке.

Наконец, следует здесь упомянуть о воспалительной гиперемии, о которой подробнее будет сказано ниже. Она развивается в фокусе воспаления и является составной частью воспалительной реакции.

Артериальная гиперемия — обычно явление временное, более или менее быстро проходящее. Усиление обмена веществ в зоне гиперемии способствует более быстрому восстановлению функций поврежденных тканей (особенно при коллатеральной и воспалительной гиперемии). В то же время гиперемия может оказывать и вредное на организм влияние. При ней в результате повышения давления в сосудах и расширения их происходит повышение проницаемости сосудистой стенки, выход жидкости в ткани и развитие отека. Особенно опасны гиперемия и отек головного мозга.

Венозное полнокровие

При венозном полнокровии затруднен отток крови, в то время как приток остается нормальным. Кровь задерживается в тканях, застаивается. Восстановление гемоглобина происходит полностью, накапливается углекислота и в зоне гиперемии задержавшаяся кровь становится темно-красной, даже синюшной. Этот вид полнокровия называют также застойным полнокровием (гиперемией), синюхой, цианозом[1].

Причины венозного полнокровия могут быть местными — сдавление вен опухолью, рубцами, повязкой и т. п., сужение просвета вен (закупорка тромбом, воспалительное утолщение внутренней оболочки и т. п.) или общими, заключающимися главным образом в расстройстве сердечной деятельности, при котором особенно затрудняется отток от низко расположенных частей тела.

Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерный. Они синюшны, температура их несколько снижена (за счет ослабления обмена веществ). Застойные органы увеличены в объеме. Давление крови в зоне застоя повышено.

Следствием длительного венозного застоя является недостаточное снабжение тканей кислородом (гипоксия). Происходит расстройство питания тканей, что особенно проявляется при сердечных застоях, обычно длительных. Нарушение

[1] От греч. cyanos — синий.

питания приводит к развитию атрофии функциональной части органа (паренхимы его), наиболее чувствительной к гипоксии и недостатку питания. Одновременно происходит разрастание межуточной ткани (стромы), менее чувствительной к нарушениям обмена.

Стаз

Стазом[1] называют прекращение движения крови в капиллярах и мелких венах. Очень легко наблюдать стаз в опыте. При сдавлении вены перепонок лапы или брюшины лягушки под микроскопом видно замедление движения крови в капиллярах, сменяющееся колебательными движениями крови и остановкой ее. Капилляры при этом бывают резко расширенными.

Стазы могут возникать при венозных застоях, при параличе сосудистой стенки вследствие повреждения сосудодвигательных нервов. Они возникают под воздействием на сосуд сильных раздражителей, например тепловых (ожог), химических, микробных токсинов.

При кратковременных стазах кровообращение может восстанавливаться, длительные стазы ведут к некрозу тканей.

Местное малокровие (анемия[2], ишемия[3])

Местным малокровием, анемией или ишемией, называется уменьшение наполнения кровью какого-либо участка ткани.

Ишемии чаще всего возникают либо вследствие сдавления артерий, снабжающих данный участок кровью, либо при закупорке сосудов тромбом, эмболом, либо при сужении просвета артерий в результате патологических процессов в их стенках (воспаление и т. п.), либо в результате спазма артерий — нейротоническая, или спастическая, ишемия, развивающаяся в ответ на какое-то раздражение (холод, некоторые яды, психическое воздействие, травмы и т. д.). Возможно развитие местного малокровия при сильном притоке крови в какой-либо другой участок организма (коллатеральная ишемия). Так, например, бывает ишемия мозга при резком расширении сосудов брюшной полости и сильном оттоке крови к брюшным органам.

Признаки ишемии: 1) побледнение ткани; 2) похолодание; 3) уменьшение объема ишемического участка вследствие уменьшения кровенаполнения; 4) нарушение обмена веществ,

---
[1] От лат. stasis — остановка.
[2] От греч. а — частица отрицания, haima — кровь.
[3] От греч. isho — задерживаю, haima — кровь.

что в свою очередь является причиной наступления дистрофии вплоть до некроза; 5) боль, ощущение онемения, «бегание мурашек», покалывание, потеря чувствительности (степень этих проявлений очень разнообразна); 6) нарушение функций органа (особенно большие изменения происходят при ишемии центральной нервной системы).

В практической жизни очень часто приходится встречаться с ишемиями. Мы часто видим ишемию — побледнение кожи от мороза и почти каждый из нас ощущал и видел при этом перечисленные выше симптомы. Спастические ишемии нередко возникают в результате испуга — в виде резкого побледнения кожи, а иногда и развития обморочного состояния в результате спастической анемии мозга. У людей, страдающих грудной жабой (см. ниже), появляющиеся в области груди боли возникают также в результате спазма артерий сердца и ишемии сердечной мышцы.

Последствия ишемии зависят от сочетания ряда факторов, основными из которых следует считать: 1) размер закрытой или суженной артерии; 2) быстроту сужения просвета артерии (при медленном закрытии даже крупной артерии может не наступить ишемии, так как развивается кровоснабжение по коллатералям); 3) длительность ишемии; 4) чувствительность тканей к недостатку кровоснабжения; 5) характер ветвления кровеносных сосудов в данной ткани.

В зависимости от этих факторов и исходы ишемии очень разнообразны. В некоторых органах и тканях даже после длительных, крупных по размерам ишемий происходит полное восстановление кровообращения без каких-либо патологических нарушений. В других органах опасны даже кратковременные ишемии. Кислородное голодание ткани центральной нервной системы могут переносить только в течение нескольких минут, затем в нервных клетках развиваются необратимые изменения.

Именно это свойство нервной ткани часто не дает возможности спасать людей, погибающих от острой кровопотери; в ряде случаев после травмы с кровопотерей удается временно восстановить почти все функции пострадавшего, кроме центральной нервной системы, без восстановления которой жизнь невозможна. Очень чувствительна к ишемии и сердечная мышца. При большой физической нагрузке (подъем в гору, бег и т. п.) интенсивно работающее сердце требует усиленного кровоснабжения. Если сосудистая система сердца недостаточно полноценна (например, при склерозе сосудов) и если нагрузка чрезмерно велика, наступает относительная недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы. При этом сердечная мышца теряет способность сокращаться, наступает паралич сердца.

Другие органы лучше переносят ишемию. Кожа может полностью сохраняться при ишемии, длящейся несколько часов.

При полном закрытии просвета артерий кровоснабжение тканей зависит от возможности развития кровообращения по коллатералям. В большинстве органов коллатерали (боковые веточки) и анастомозы (мелкие сосуды, соединяющие соседние веточки друг с другом) хорошо развиты, но при нормаль-

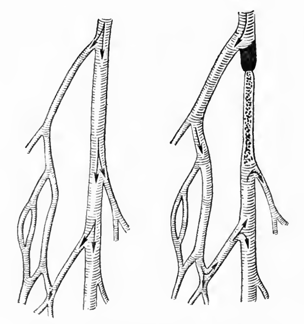


Рис. 41. Схема коллатерального кровообращения.
Левый рисунок — нормальные артериальные анастомозы. Правый — при перевязке основного артериального ствола. Видно расширение коллатералей и анастомозов. Стрелками показано направление тока крови.

ном кровообращении находятся в спавшемся состоянии и циркуляции крови в них почти нет. При нарушении же движения крови по основным сосудистым ветвям кровь поступает в коллатерали (рис. 41). Так, например, при перевязке плечевой артерии уже через 3—4 дня вновь можно прощупать пульс на лучевой артерии, так как за этот срок восстанавливается кровообращение по коллатералям. При длительном коллатеральном кровообращении маленькие боковые сосуды расширяются и могут достигать размеров основных сосудов. Коллатерали могут принять на себя функцию даже такого крупного сосуда, как аорта. Так бывает при врожденном сужении аорты, когда ее просвет может быть настолько узким, что через него едва

проходит тонкая спичка. В таком случае для снабжения кровью брюшных органов коллатералями служат грудные или межреберные артерии и их анастомозы с артериями передней брюшной стенки, соединяющимися в дальнейшем с подвздошными артериями. Все эти артерии резко расширяются и кровоснабжение становится полноценным. Вполне понятно, что для развития коллатерального кровоснабжения нужно значительное время. Поэтому оно, развиваясь, только постепенно становится полноценным.

Анастомозы и коллатерали не во всех органах развиты одинаково хорошо. Ряд органов, у которых всегда большая потребность в крови, имея сильно разветвленные мелкие артерии, почти не имеют между ними анастомозов. Такие ветвления артерий называют конечными, или концевыми (рис. 42). При закупорке конечной артерии определенный участок получает недостаточное количество крови и в нем может возникнуть очаг омертвения — инфаркт.

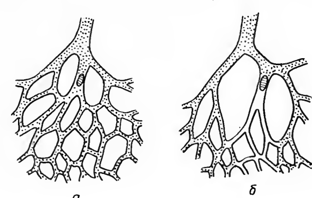


Рис. 42. Схема сообщающихся и концевых артерий и образоваиия инфаркта.

а — закупорка веточки артерии с достаточными коллатералями; *б* — закупорка концевой артерии с образованием белого инфаркта.

Инфаркт[1]

Инфарктом называется очаг некроза, возникший в связи с ишемией. Инфаркты чаще всего образуются в органах с недостаточным коллатеральным кровообращением, в органах с

[1] От греч. infarcire — иабивать.

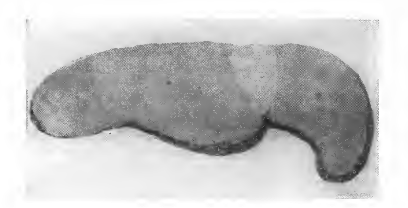


Рис. 43. Ишемический инфаркт селезенки. Зона некроза светлая, клиновидной формы.

артериями, имеющими конечный тип ветвления (сердце, мозг, сетчатка глаза, почки, селезенка, кишечник). Особое значение имеет быстрое закрытие артерии. Чаще всего оно бывает вызвано развитием тромба, попаданием эмбола (см. ниже) или длительным нервнорефлекторным спазмом.

Внешний вид инфаркта бывает обычно довольно характерным. Он бывает конусообразной формы, с верхушкой, обращенной к центру органа, а основанием — к его поверхности, что связано с тем, что участок некроза охватывает зону, снабжаемую кровью разветвлениями одной артерии. Омертвение ткани в зоне инфаркта происходит вследствие ишемии, поэтому зона некроза имеет желтовато-белый цвет. Вследствие того что омертвение происходит по типу сухого некроза, область инфаркта бывает более плотной, чем соседние ткани. Такие белые, или ишемические, инфаркты возникают обычно в селезенке (рис. 43), в почках, в сердечной мышце (рис. 44). Вокруг белого инфаркта часто видна темно-красная каемка, образующаяся вслед-

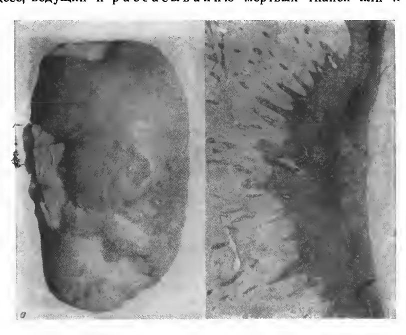


Рис. 44. Ишемические инфаркты миокарда, окруженные геморрагической зоной.

ствие развития зоны гиперемии и застоя крови в этой зоне. В головном мозгу мертвые ткани подвергаются влажному, колликвационному некрозу, что ведет к размягчению мертвой ткани. **Красные, или геморрагические, инфаркты** чаще всего бывают в легких (см. рис. 45 на стр. 160—161). Тут инфаркты приобретают красный цвет вследствие особенностей кровообращения легких (легкие имеют двойное кровоснабжение — из бронхиальных артерий поступает артериальная кровь, питающая легочную ткань, по легочным артериям поступает венозная кровь, обогащающаяся в легких кислородом), это ведет к тому, что в зоне некроза происходит кровоизлияние и мертвая ткань окрашивается в красный цвет.

Размеры инфарктов колеблются в широких пределах — от мелких, которые можно обнаружить только под микроскопом, до крупных участков некроза, охватывающих обширную часть органа. Они могут быть как одиночными, так и множественными.

Обычно вокруг инфаркта развивается воспалительный процесс, ведущий к **рассасыванию** мертвых тканей или к



а *б*

Рис. 46. Исход инфаркта.

а — втянутые рубцы на поверхности почки после заживления инфаркта; *б* — микроскопическая картина рубца на месте инфаркта селезенки (малое увеличение).

организации их. Организация происходит так же, как и в других случаях некроза. Сперва в мертвые ткани врастает грануляционная ткань, затем развивается рубец. Места инфарктов приобретают вид белесоватых, западающих звездчатых рубцов (рис. 46). Иногда под воздействием попавших в зону некроза гноеродных микробов происходит расплавление инфаркта и образование гнойника. Это неблагоприятный исход.

Последствия инфарктов для организма бывают разные. При инфарктах происходит выпадение функций данного участка ткани или органа, что может проявляться в зависимости от характера пораженного органа то в виде едва уловимых симптомов, то внезапной смертью больного, как, например, при локализации инфаркта в области проводящих нервно-мышечных пучков сердца. Последствия зависят и от исхода самого инфаркта. Так, например, при расплавлении омертвевшей мышцы сердца до окончательного формирования рубца стенка сердца в области инфаркта остается непрочной и под давлением крови может разорваться, что приведет к мгновенной смерти. Вот почему при лечении больных с инфарктом миокарда необходимы длительный постельный режим и покой.

Тромбоз

Тромбозом называется прижизненное образование в кровеносных сосудах плотных сгустков, спаянных с внутренней стенкой сосуда и нарушающих нормальное кровообращение. Эти плотные массы образуются из составных частей крови и носят название тромба[1].

Тромб состоит из свернувшегося фибрина кровяной плазмы, кровяных пластинок (тромбоцитов), эритроцитов, лейкоцитов.

Внешний вид тромба бывает различным. При быстром образовании он состоит главным образом из красных кровяных телец и имеет красный цвет (красный тромб). Если тромб образуется очень медленно, то в его состав входят преимущественно фибрин, лейкоциты, кровяные пластинки и он имеет белый цвет (белый тромб). Тромб с чередованием белых и красных участков носит название смешанного (рис. 47).

Чаще тромб связан с сосудистой стенкой только на ограниченном участке (головка тромба), а дальше образование тромба происходит так, что хвост тромба свободно плавает в просвете сосуда. Такие хвосты тромбов легко отрываются

---

[1] От греч. thrombos — сгусток.

и уносятся током крови. Из вен через сердце они попадают в легочную артерию и могут вызвать закрытие ее просвета, что нередко заканчивается внезапной смертью.

Тромбы могут развиваться в любом отделе кровеносной системы, начиная от капилляров и кончая полостями сердца, где они большей частью локализуются на воспаленных клапанах. Чаще всего тромбы бывают в венах.



Рис. 47. Пристеночные тромбы аорты.
Видна поперечная слоистость тромба. Слева тромб, заполнивший расширение — аневризму аорты. На стенке аорты видны белесоватые атероматозные бляшки.

Тромбоз бывает физиологическим и патологическим. Физиологический тромбоз — очень важный защитно - приспособительный процесс. Он возникает при нарушении целости сосудов, закупоривает просвет поврежденного сосуда и служит для предохранения организма от потери крови.

Механизм образования тромбов в физиологических и патологических условиях имеет много общего. Схематически механизм образования тромбов можно представить как сложный процесс, состоящий из трех основных фаз (рис. 48). При разрушении кровяных пластинок и при разрушении тканей в крови образуется активная тромбокиназа. Во второй фазе протромбин (или тромбоген), содержащийся в плазме крови, под влиянием тромбокиназы превращается в тромбин. Для этого процесса большое значение имеет присутствие в крови солей кальция и витамина К, которые стимулируют образование тромбина. В третьей фазе под воздействием тромбина фибриноген — один из белков плазмы крови — превра-

щается в фибрин и выпадает в осадок в виде волокнистой массы. Вместе с фибрином в осадок выпадают и форменные элементы крови, застревающие в сети фибрина и вместе с ним образующие плотную массу тромба. В настоящее время процесс тромбообразования изучен хорошо. Здесь описана упро-

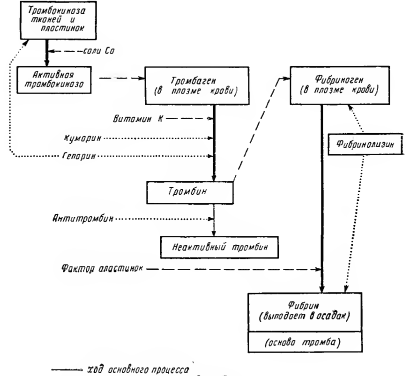


Рис. 48. Упрощенная схема свертывания крови.

щенная схема образования тромба. На самом деле процесс тромбообразования гораздо сложнее. Имеется ряд факторов, стимулирующих и тормозящих тромбообразование.

Зная механизм развития тромба, можно управлять им, ускоряя или, наоборот, замедляя, или даже предотвращая тромбообразование. Так, нередко перед операциями для улучшения свертываемости крови больным дают соли кальция, витамин К; во время операций для остановки кровотечения производят

тампонаду кровоточащей поверхности раненых органов кусочками мышц или сальником. Из разрушенных тканей мышц и сальника выделяется тромбокиназа, стимулирующая тромбообразование.

Известны вещества, тормозящие развитие тромба, они называются антикоагулянтами. К ним относятся гепарин, содержащийся в значительном количестве в ткани печени, ферменты, содержащиеся в крови: антитромбин, фибринолизин и лекарственные вещества — кумарин и др. В практической медицине эти вещества приходится применять в тех случаях, когда нужно задержать тромбообразование, например при повышенной свертываемости крови.

Образование тромба легко наблюдать в опыте на лягушке. Брыжейку лягушки расправляют на пробковой пластинке. Около стенки небольшой вены кладут кристаллик поваренной соли. При наблюдении под малым увеличением микроскопа видно как к внутренней стороне сосуда возле кристаллика прилипают бесцветные тельца (тромбоциты). Затем начинает выпадать серая масса, состоящая из фибрина, кровяных пластинок и других кровяных телец. Тромб постепенно растет и может полностью закрыть просвет сосуда.

Скорость тромбообразования бывает различной. Иногда это медленно развивающийся процесс, в других случаях в течение короткого срока, исчисляемого часами, тромб даже в крупном сосуде может достичь больших размеров. Имеется ряд условий, от которых зависит возникновение и формирование тромбов. Основные из них следующие: 1) нарушение целости стенки сосуда; 2) замедление кровотока; 3) изменение состава и качества крови.

Нарушение целости стенки сосуда бывает от травмы, от действия химических веществ, при воспалении, инфекциях, интоксикациях, атеросклерозе (см. ниже). При нарушении целости эндотелия создаются неровности на внутренней поверхности сосуда, обусловливающие прилипание тромбоцитов к стенкам сосуда и выделение тромбокиназы. Однако повреждение стенки сосуда не всегда ведет к образованию тромба. В аорте, где у людей пожилого возраста очень часто в результате атеросклероза бывают даже грубые повреждения эндотелия, тромбы бывают редко. Это объясняется тем, что ток крови здесь очень сильный. Но при расширениях аорты, в которых происходит завихрение и замедление тока крови, тромбы образуются часто.

Тромбы гораздо чаще и легче образуются в венах, где ток крови медленнее, чем в артериях. Тромбообразованию способствует сердечная недостаточность, при которой ток крови замедлен. Однако только замедление крови не при-

водит к тромбозу сосудов. Так, в сосуде, с двух сторон перевязанном лигатурой, где кровоток прекращен, кровь остается жидкой. Следовательно, замедление тока крови не является причиной тромбообразования, но способствует ему.

Изменение состава крови, особенно повышение свертываемости ее, создает благоприятные условия для тромбообразования. Это бывает при ряде заболеваний, нарушениях обмена веществ, при введении в кровь гипертонических растворов хлористого натрия, экстрактов из органов и т. д.

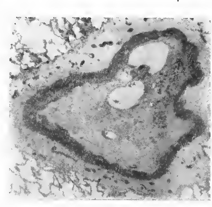


Рис. 49. Организация тромба с реканализацией.

Исходом тромбоза обычно бывает организация тромба, прорастание его соединительной тканью, врастающей в него из стенки сосуда. Вместе с соединительной тканью врастают и молодые сосуды. Обычно уже через 3—4 дня тромб более или менее прочно фиксируется к стенке сосуда и начинает подвергаться организации. Он при этом сморщивается, уплотняется и в нем могут появляться щели, которые покрываются эндотелиальной выстилкой. Эти щели, соединяясь друг с другом, превращаются в каналы, проходящие через весь тромб. Через эти каналы, превратившиеся в сосуды, может восстановиться кровообращение. Это реканализация тромба (рис. 49).

Иногда под влиянием протеолитических ферментов происходит разжижение и рассасывание тромбических масс.

В этих случаях может произойти полное восстановление проходимости сосудов. Рассасывание тромба, так же как и организацию с реканализацией, следует расценивать как благоприятный исход.

Если в тромб попадают бактерии или тромб вызван инфекционным поражением стенок сосудов, может произойти гнойное расплавление тромба. Частички тромба, содержащие бактерий, могут быть занесены током крови в различные органы и вызвать в них гнойное воспаление. Такой исход — самый неблагоприятный — носит название септического расплавления. При нем развивается септикопиемия (гноекровие). Гнойное расплавление тромба нередко протекает с гнойным воспалением, распространяющимся на стенки

сосудов. Особенно часто такой исход бывает при тромбозе поверхностных вен. Возникают длительно текущие воспаления вен — тромбофлебиты.

Эмболия

Эмболией[1] называется закупорка сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы. Частицы эти называют эмболами. Эмболами могут быть различные твердые, жидкие или газообразные вещества, не встречающиеся в нормальных условиях в крови или лимфе. По происхождению эмболов различают несколько наиболее часто встречающихся видов эмболий.

Тромбоэмболия — эмболия оторвавшимися тромбами и их частицами — наиболее частый вид эмболии. Источником тромбоэмболии обычно бывают свежеобразованные, мягкие, рыхлые тромбы. Особенно легко отрываются частицы тромбов, образовавшиеся на клапанах сердца, откуда они могут быть занесены во все отделы большого или малого круга кровообращения. Очень опасна эмболия легочных артерий оторвавшимися крупными частями тромбов из вен нижних конечностей.

Тканевая эмболия возникает, когда группы клеток заносятся током крови из одного органа в другой. Такими эмболами могут быть клетки опухоли, прорастающие в сосуды или попадающие в них при распаде опухоли. Застревая в сосудах другого органа, клетки опухоли разрастаются и образуют новые узлы опухоли — метастазы[2]. Термином «метастаз» определяют образование нового болезненного очага вследствие переноса болезнетворного агента током крови или лимфы.

Тканевыми эмболами могут быть кусочки разрушенных клапанов пораженного сердца и др.

Бактериальная эмболия наблюдается при инфекционно-воспалительных процессах в организме, особенно часто при гнойных процессах. Бактериальная эмболия часто ведет к метастазам воспалительных очагов. Так возникают метастатические абсцессы (гнойники) в печени при гнойном воспалении аппендикса, абсцессы легких при гнойном воспалении желчного пузыря и т. д. При гнойном расправлении тромба бактериальная эмболия сочетается с тромбоэмболией.

Жировая эмболия бывает, когда из тканей, богатых жиром, поступают в кровь капельки жира, например при пе-

---

[1] От греч. embolos — затычка.
[2] От греч. meta — иначе, staso — установлено.

реломах длинных трубчатых костей из разрушенного жирового костного мозга. Жировые эмболы заносятся в сосуды легких и при большом их количестве могут быть причиной мгновенной смерти. Если в легкие попало немного жира, особых нарушений их функции может и не быть, а капельки жира постепенно омыляются и растворяются.

Воздушная эмболия возникает при попадании воздуха в вены. Это может случиться при операциях на шее, если случайно ранят вены этой области. Вследствие отрицательного давления в шейных венах воздух при их ранении засасывается и попадает в ток крови. Засасываться воздух может и при ранении вен, фиксированных между костями (надключичная вена, вены, идущие вдоль позвоночника, и др.), в зияющие после родов вены матки, а также при неосторожных внутривенных вливаниях. Воздух, попадающий при этом в правое предсердие, правый желудочек и в капилляры легких, препятствует нормальному кровообращению. При поступлении большого количества воздуха наступает почти мгновенная смерть. При попадании малых количеств воздуха серьезных нарушений кровообращения может не быть. Воздух постепенно растворяется в крови или поглощается тканями.

Газовая эмболия является разновидностью воздушной эмболии. Ее можно наблюдать у водолазов при быстром подъеме их с большой глубины или быстром выходе из кессона. В результате быстрого снижения атмосферного давления растворенные в крови газы, главным образом азот, выходят из растворимого состояния и в крови образуется множество мелких пузырьков (кессонная болезнь). Пузырьки образуются как в большом круге кровообращения, так и в малом. При внезапном переходе от давления 3—5 атмосфер к нормальному пузырьков так много, что эмболия сосудов мозга, легких, коронарных сосудов может быть причиной быстрой смерти. В менее тяжелых случаях в результате закупорки части капилляров бывают потери сознания, головокружение, расстройство речи, параличи, одышка, мучительные мышечные боли. Для предупреждения кессонной болезни производят постепенный и медленный переход от высокого давления к нормальному, тогда газы из крови выходят постепенно, и эмболии не бывают.

Направление передвижения эмболов соответствует направлению тока крови. Четкое знание схемы кровообращения человека позволяет создать правильное представление о направлении движения эмболов и о закономерности образования метастазов. Так, например, вполне понятно, что эмболы, оторвавшиеся от клапанов левой половины сердца, попадут в аорту и из нее могут попасть в артерии любых органов. Направление движения эмболов зависит и от

их веса. Так, из аорты пузырьки воздуха попадут в первую очередь в артерии мозга, а более тяжелые кусочки тромба или группы клеток попадут в нижележащие органы и в первую очередь такие, которые потребляют больше крови — почки, селезенку. Эмболы, образовавшиеся в венах тела, через правое сердце попадают в артерии легких и в зависимости от размера или застревают в мелких артериях и капиллярах малого круга кровообращения, или, проходя через артерио-венозные анастомозы, попадают в левое сердце и в артерии большого круга кровообращения. Эмболы из венозной системы брюшных органов (желудок, кишечник, поджелудочная железа и т. д.) попадают в мелкие вены и капилляры печени и там застревают. Поэтому метастазы рака желудка и кишечника в первую очередь образуются в печени. По лимфатической системе эмболы поступают обычно в ближайшие (регионарные) лимфатические узлы. Именно так распространяются лимфатическим путем метастазы злокачественных опухолей. Эмболы, попавшие в грудной лимфатический проток, поступают в верхнюю полую вену, а из нее через сердце — в легочные артерии. Это уже лимфо-гематогенный путь распространения эмболов и метастазов.

Иногда тяжелые эмболы в сосудах со слабым током крови (венозных) двигаются не в направлении тока крови, а в обратном. Так, эмбол, попавший в нижнюю полую вену, может опуститься по ней и застрять в печеночной, почечной или бедренной вене. Такая эмболия против тока крови или лимфы называется ретроградной.

Значение эмболий ясно из сказанного выше. Последствия зависят от места заноса эмболов. Эмболы могут застревать не только там, где ширина эмбола соответствует ширине сосуда, но вследствие раздражения сосудистой стенки и рефлекторного спазма ее и в более широких сосудах. Эмболия конечных сосудов обычно заканчивается развитием инфарктов. Особенно опасна эмболия коронарных сосудов сердца и сосудов мозга.

Кровотечение

Кровотечением называют излияние крови из сосудов. Различают наружное и внутреннее кровотечение. При наружном кровь изливается за пределы организма, при внутреннем — в ткани и полости тела. Накопление крови в тканях называют кровоизлиянием.

По величине кровоизлияния могут быть в виде петехий — точечных кровоизлияний или в виде кровоподтеков, которые могут быть с обширным пропитыванием тканей излив-



Рис. 45 Геморрагические инфаркты легких

шейся кровью. Кровоподтеки обычно не имеют резких границ. Наконец, при кровоизлияниях возможно возникновение гематом, при которых излившаяся кровь скапливается, раздвигая ткани и образуя в них полости, заполненные кровью.



Рис. 50. Кровоизлияние в мозг при гипертонической болезни.

По месту возникновения различают следующие кровоизлияния: кровохарканье (haemoptoe) — кровотечение из дыхательных путей, метроррагию — кровотечение из матки, гематурию — кровотечение из мочевых путей, гемоторакс — кровоизлияние в полость плевры, **гемоперикард** — в околосердечную сумку, **гемоперитонеум** — в полость брюшины и т. д. Быстро развивающееся кровотечение в какой-либо орган называют **апоплексией**.

Когда говорят об апоплексии, чаще всего имеют в виду кровоизлияние в мозг (рис. 50), которое обычно сопровождается потерей сознания, а иногда и внезапной смертью.

По характеру кровоточащих сосудов различают артериальные, венозные, капиллярные или паренхиматозные кровотечения. Последние характеризуются тем, что с поверхности поврежденного органа сочится смешанная кровь — венозная и артериальная (например, при ранениях печени, селезенки, легких).

Причины кровотечений можно разделить на две большие группы: 1) кровоизлияния вследствие разрыва стенок сосудов или разъедания их (аррозия) и 2) кровотечение без видимого нарушения целости стенки сосуда (путем диапедеза[1]).

Разрывы стенок сосудов чаще всего бывают в результате ранения (огнестрельная травма, ушибы, порезы, уколы и пр.). Бывают они и в результате патологических изменений стенки сосуда (при атеросклерозе, при воспалительных процессах, при застойных явлениях в расширенных венах, например в геморроидальных, и т. п.).

Разъедание стенки сосуда происходит постепенно при разрушении ее тканей каким-либо язвенным процессом, например при язве желудка, туберкулезном распаде легочной ткани, при брюшнотифозных язвах кишечника. Разъедание сосудов бывает в воспалительных очагах, например при флегмоне, а также при врастании в сосуд опухолей или при распаде опухоли.

Диапедез обычно бывает из капилляров и мелких сосудов. Видимых повреждений стенки сосудов при этом нет, но повышается проницаемость стенок сосудов и кровь постепенно пропитывает ткань, окружающую сосуд. Нарушение проницаемости сосудов бывает очень часто и может быть вызвано разнообразными причинами. Оно бывает при авитаминозе С (цинга), при лучевой болезни, при многих болезнях кроветворной системы, при различных инфекционных заболеваниях (сепсис, тифы, чума, скарлатина и т. п.), при различных отравлениях (фосфором, мышьяком, свинцом), при нарушениях иннервации сосудов и т. д. У людей, имеющих геморрагический диатез (наклонность к кровоизлияниям), диапедезные кровоизлияния бывают вызваны самыми незначительными причинами (легкий удар и пр.).

Изменение излившейся крови. Кровь, излившаяся в ткани, свертывается, а затем распадается. При распаде гемоглобина образуются пигменты гемосидерин и гематоидин (см. выше). Продукты распада крови постепенно

---

[1] От греч. dia — через, peda — скачу.

рассасываются. Образование пигментов и рассасывание излившейся крови и определяют изменение окраски ткани с кровоизлиянием от багрового цвета, каким бывает свежий кровоподтек, к синюшному и позже зеленовато-желтому. При небольших кровоизлияниях происходит полное рассасывание продуктов распада крови. Иногда в зоне кровоизлияния длительное время можно находить пигменты, особенно долго остается содержащий железо гемосидерин. При значительных кровоизлияниях в свернувшуюся кровь начинает врастать соединительная ткань и происходит организация гематом — прорастание ее соединительной тканью и образование рубца. В некоторых случаях, например при касательных (боковых) ранениях крупных артерий (чаще всего колотых или пулевых), кровь в гематоме все время сменяется и не может свернуться. Вокруг такой гематомы, которая обычно пульсирует вместе с артерией, с которой соединена, постепенно разрастается соединительная ткань, образуя плотную капсулу в виде мешка. Организующуюся таким образом мешкообразную пульсирующую гематому называют травматической, или ложной аневризмой.

Последствия кровотечения зависят от количества излившейся крови, скорости и места кровотечения. Остановка кровотечения происходит прежде всего в результате рефлекторного спазма сосудов под влиянием раздражения, исходящего из места повреждения. В поврежденном сосуде кровь свертывается под влиянием тромбокиназы, выделяющейся при повреждении сосуда и тканей. В сосуде, если сила кровотечения не очень большая, образуется тромб и кровотечение прекращается. Прекращению кровотечения способствуют падение кровяного давления и рефлекторное уменьшение сердечных сокращений, возникающие при кровотечениях.

Кровотечения из мелких сосудов и из ран с большим размозжением тканей останавливаются гораздо легче, чем из больших, особенно артериальных, сосудов или из сосудов, перерезанных с небольшими повреждениями тканей, например бритвой.

Особенно опасны массивные кровопотери из крупных сосудов. Кровотечение из аорты и крупных ее ветвей обычно бывает смертельным уже при потере около 30% крови (для взрослого человека около 1,5 л). При такой кровопотере резко снижается кровяное давление и кровообращение становится невозможным. Опасны кровоизлияния в мозг; даже сравнительно небольшие кровоизлияния в мозг могут быстро вызывать анемию мозга и приводить к смерти. Кровопотери из периферических сосудов организм переносит несколько легче. Обычно при острых кровопотерях из периферических сосудов

смерть наступает при потере 50—60% кровн. При кровопотере резко снижается кровяное давленне и развнвается *коллапс*[1].

Прн коллапсе наступает падение сосудистого тонуса, вследствие сниження кровоснабжения пронсходит ослабление всех жизненных процессов. Внешние проявлення коллапса: пульс едва прощупывается, становится учащенным н неравномерным; конечностн холодеют; кожа бледнеет н покрывается холодным лнпким потом; наступает общая вялость пострадавшего. Коллапс очень часто заканчивается смертью.

Медленные кровопотери тех же количеств крови не так опасны. В организме имеются *механнзмы, выравнивающне последствня кровопотери*. Это рефлекторные приспособительные механизмы. К ним относятся: 1) *спазм артернальных сосудов*, способствующий поднятию кровяного давлення после прекращення кровотечення. Одновременно пронсходит паденне венозного давления, что облегчает кровообращение; 2) *усиление работы сердца* (учащение пульса), усиливающее кровообращенне; 3) *учащенне дыхания*, которое вместе с усиленнем кровообращення ведет к улучшению снабжения тканей кислородом; 4) *выход крови из депо* (печени и селезенкн), увеличивающнй массу кровн, участвующую в кровообращенин; 5) *поступленне в кровь жидкостн из тканей* для пополнення объема циркулнрующей крови (в организме человека объем тканевой жидкости в 3 раза больше, чем крови). Объем массы крови уже через 8 часов восстанавливается на половину за счет разведения крови, а полное восстановление объема крови прн потере 1 л крови происходит примерно на 3-и сутки; 6) *сокращенне отделения мочи, слюны, желудочного сока*. Сокращение слюноотделення после кровопотерн вызывает сухость во рту и сильную жажду. Обильное пнтье очень помогает восстановлению массы крови.

В последующие после кровопотери дни происходнт восстановление клеток крови, собственно *регенерация крови за счет уснлення кроветворения в костном мозгу*. Количество эритроцнтов достигает нормы через 30—50 дней.

Огромное значенне для лнквндации последствнй кровопотерн нмеют лечебные меропрнятня, направленные на поднятие кровяного давлення и возмещение потерь массы крови. Нанболее мощными из ннх являются *переливание крови* нлн *влнванне кровезаменнтелей* (физиологнческого раствора хлорнстого натрия, плазмы или сыворотки и т. д.).

[1] От лат. collapsus — упавший.

Во время переливания крови необходимо соблюдать ряд условий, иначе это мероприятие может привести к тяжелым, иногда роковым осложнениям. Человеку можно переливать кровь, взятую только от человека. Переливание даже небольших количеств гетерогенной (чужеродной, т. е. взятой не от человека) крови обычно смертельно. Необходимо, чтобы кровь реципиента (человека, которому переливают кровь) и донора (у которого взята кровь для переливания) были совместимы (о совместимости и группах крови см. в курсе физиологии). При несоблюдении этих правил развивается так называемый *гемотрансфузионный шок*. Он характеризуется резкими нарушениями кровообращения и дыхания, падением кровяного давления, гемолизом крови (разрушение эритроцитов), тяжелыми поражениями почек и очень часто заканчивается смертью. Переливание даже одноименной крови может иногда сопровождаться реакцией в виде повышения температуры, озноба и общего недомогания.

ОБЩИЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Выше мы рассмотрели различные виды местных расстройств кровообращения. Из изложенного материала должно быть ясно, что ни одно из местных расстройств кровообращения не может ограничиваться чисто местным значением. Влияние их на организм в целом очень разнообразно. В одних случаях оно незначительное, как, например, при кровотечении из маленького сосуда или тромбозе сосуда с хорошо развитыми коллатералями, в других — огромное, вызывающее серьезные расстройства функций жизненно важных органов и даже смерть. Местные расстройства кровообращения часто могут иметь гораздо большее общее значение, чем для тех участков ткани, в которых оно произошло. Например, при кровотечении, если развивается коллапс, несомненно на первый план выступают общие расстройства и включаются в действие компенсаторные, приспособительные механизмы всего организма. В то же время любое из так называемых общих расстройств кровообращения, как это будет показано ниже, всегда приводит к ряду местных расстройств, т. е. вызывает изменения в тех или иных органах.

Под общими расстройствами кровообращения понимают такие нарушения в сердечно-сосудистой системе, которые, охватывая значительные отделы этой системы, препятствуют нормальной циркуляции крови. В основе их лежат либо нарушение деятельности сердца, либо изменения со стороны сосудов или механизмов, регулирующих кровообраще-

иие. Кроме того, общие расстройства кровообращеиия развиваются при измеиеиии свойств крови (иапример, ее вязкости).

Изучение общих расстройств кровообращеиия можио иачииать, только хорошо зная физиологические осиовы регуляции кровообращения, так как любое из расстройств кровообращения трудио понять без четкого представления о приспособлеиии работы системы кровообращения в разнообразных физиологических условиях.

Для поимаиия этих вопросов патологии сердечно-сосудистой системы большое зиачение имеют работы многих отечествеиных ученых и особеино С. П. Боткииа, И. П. Павлова, А. Б. Фохта, А. Ф. Самойлова.

С. П. Боткин, крупнейший терапевт коица прошлого века, изучая болезии сердечио-сосудистой системы, ввел физиологические методы исследоваиия и разрабатывал их в сотрудничестве с великими физиологами И. М. Сеченовым и И. П. Павловым. И. П. Павлов открыл трофическую иииервацию сердца — цеитробежные иервы сердца. Это открытие имело решающее зиачеиие для правильиого понимания деятельности сердца в условиях иормы и патологии. Он же дал прекрасный аиализ рефлекторной саморегуляции кровообращения.

А. Б. Фохт широко разработал экспериментальиую методику изучения деятельиости сердца и воспроизведеиие в нем различных болезиеииых процессов. А. Ф. Самойлов изучал вопросы электрофизиологии сердца. Его работы легли в основу электрокардиографического анализа работы сердца.

Все эти вопросы подробно излагаются в курсе физиологии.

Начииая изучеиие общих расстройств кровообращеиия иужно помиить о компенсаториых процессах системы кровообращения (см. выше) и в первую очередь разобраться в патологических процессах, развивающихся в цеитральиом оргаие кровообращеиия — сердце.

Гипертрофия сердечиой мышцы

Сердце способио усиливать свою работу в широких пределах. Нормальное сердце при потребиости может усиливать работу в 5—6 раз, при этом интенсивность кровообращения усиливается во много раз. Эту способность изывают *резервиыми силами сердца*.

Если перегрузка сердца иосит длительный характер, иаступает *гипертрофия сердца*. Под влиянием усилеииого притока крови и повышеииого обмена веществ увеличивается объем каждого мышечного волокна. Вес сердца человека вместо 270—300 г в иорме повышается до 400—500 г и больше.

Причины гипертрофии разнообразны, и характер гипертрофии зависит от вызвавших ее причин.

Под физиологической гипертрофией сердца подразумевают гипертрофию, развивающуюся вследствие усиленной физической работы или спорта. Для такой гипертрофии характерно увеличение веса мышцы всех отделов сердца при одновременном увеличении мышц тела.

Патологическая гипертрофия сердца развивается независимо от увеличения скелетной мускулатуры в связи с компенсаторным усилением сердечной деятельности, вызванным различными нарушениями в системе кровообращения. Однако установить строгую границу между физиологической и патологической гипертрофией сердечной мышцы не всегда возможно. При патологической гипертрофии сердце

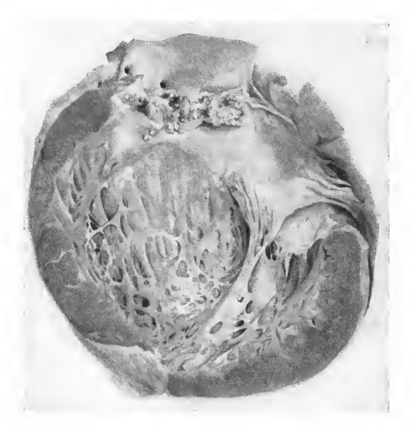


Рис. 51. Резкое расширение полости сердца при декомпенсации (миогенная дилятация). Поражение клапанов аорты при возвратном бородавчатом эндокардите.

обычно увеличивается неравномерно. Увеличивается преимущественно тот отдел его, который должен выполнять усиленную работу для преодоления создавшегося сопротивления току крови.

В качестве примеров патологической гипертрофии можно привести гипертрофию мышцы левого желудочка при гипертонической болезни вследствие длительного повышения артериального давления; гипертрофию правого желудочка при различных заболеваниях легких, сопровождающихся разрастанием в легких соединительной ткани и сужением сосудов, что ведет к затруднению тока крови в малом круге кровообращения; гипертрофию сердца при пороках клапанов, когда в результате нарушения тока через клапанные отверстия гипертрофируется тот или иной отдел сердца.

Во всех этих случаях гипертрофия может привести к компенсации кровообращения. Гипертрофированное сердце усиленно работает и длительное время может обеспечивать нормальную функцию кровообращения.

Однако резервные силы гипертрофированного сердца меньше нормального. Если создаются условия, требующие еще большего усиления работы сердца, оно далеко не всегда может ее обеспечить. Это объясняется прежде всего тем, что при гипертрофии кровоснабжение и иннервация мышцы становятся недостаточными. При дальнейшем усилении работы сердечной мышцы она уже не может получать достаточное количество питательных веществ и кислорода. Из-за этого сократительная способность такой мышцы ослабляется; работа сердца начинает отставать от потребностей кровообращения; возникает декомпенсация кровообращения и сердечной деятельности или сердечная недостаточность. При этом сердечная мышца перерастягивается и сердце, достигая иногда огромных размеров при большой толщине мышечной стенки, становится дряблым и неспособным к работе (рис. 51).

Сердечно-сосудистая недостаточность

Между различными отделами системы кровообращения существует тесная функциональная связь. Вследствие этой связи расстройство в каком-либо из ее звеньев отражается на общем кровообращении. Когда регуляция оказывается недостаточной, чтобы компенсировать эти расстройства, развиваются общие расстройства кровообращения, его недостаточность.

Вызвать недостаточность кровообращения могут различные нарушения: ослабление сократительной способности самой сердечной мышцы (например, при миогенной дилятации ги-

пертрофированного сердца, при токсикоинфекционных воздействиях на сердечную мышцу и т. п.); уменьшение количества крови, притекающей к сердцу в период диастолы (например, при кровоизлияниях в сердечную сумку или перикардитах, когда скопившаяся в сердечной сумке жидкость сжимает сердце); нарушения кровоснабжения миокарда (например, при расстройствах коронарного кровообращения); значительные расстройства ритма сердечной деятельности; недостаточность периферической сосудистой системы.

В зависимости от причин, вызвавших сердечную недостаточность, характер и проявление ее могут иметь свои особенности, однако основные черты ее при самых разнообразных болезнях будут одни и те же. Во всех случаях происходит замедление кровообращения и неправильное распределение крови. Замедление кровообращения приводит к тому, что количество крови, протекающее в единицу времени через органы и ткани, не удовлетворяет их потребности в кровоснабжении.

Различают субкомпенсированные и декомпенсированные расстройства кровообращения. Под субкомпенсацией понимают такое состояние, когда имеются признаки недостаточности кровообращения, но выражены они нерезко. Иногда у такого больного, когда он находится в состоянии покоя или выполняет легкую работу, может не быть внешних проявлений сердечной недостаточности. Однако при увеличении физических нагрузок проявления сердечной недостаточности у таких больных усиливаются, и состояние субкомпенсации легко может перейти в декомпенсацию. При декомпенсации резко выражены явления недостаточности кровообращения. Больные с декомпенсацией кровообращения нетрудоспособны.

Резкой границы между состоянием субкомпенсации и декомпенсации, разумеется, провести нельзя, они легко могут переходить одно в другое в зависимости от внешних условий, социальных факторов, лечения и т. д.

При недостаточности кровообращения происходит расширение полостей сердца, границы сердца тоже расширяются; ударный объем сердца уменьшается, скорость кровотока снижается; падает артериальное давление крови. Происходит скопление крови в венозной системе; развивается венозный застой в конечностях, особенно нижних, и во внутренних органах (печень, почки, селезенка, легкие); давление крови в венах повышается.

Растяжение полых вен и правого предсердия скопившейся кровью вызывает раздражение имеющихся там нервных рецепторов, что рефлекторно вызывает раздражение симпатических

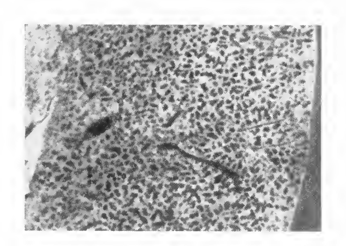
нервов и торможение блуждающего. Происходящее учащение сердечных сокращений (тахикардия) до некоторой степени предотвращает снижение минутного объема крови. Однако в дальнейшем тахикардия ведет к утомлению сердечной мышцы и к нарастанию недостаточности. У больных при тахикардии возникает ощущение сердцебиения.

К застойным явлениям при сердечно-сосудистой недостаточности обычно присоединяется синюшная окраска кожных покровов — цианоз (синюха). Ее возникновение зависит не только от скопления в сосудах венозной крови, но и от того, что при замедленном кровотоке кровь отдает тканям больше, чем обычно, кислорода (в нормальных условиях артериальная кровь насыщена кислородом на 95%, венозная — на 70—75%; при сердечной недостаточности насыщение венозной крови кислородом падает до 50%). Цианоз особенно хорошо бывает виден на слизистых оболочках губ, на коже конечностей, носа и т. д.

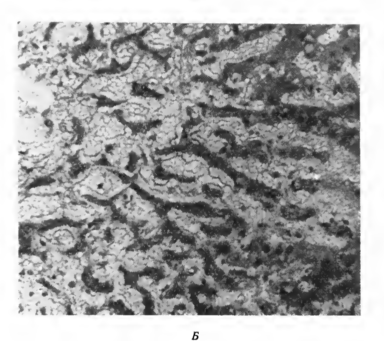
Застой венозной крови во внутренних органах вследствие возникающего при этом кислородного голодания тканей вызывает в них различные дистрофические процессы и разрастание межуточной ткани (цианотическое уплотнение почек, селезенки, сердечный цирроз печени). При недостаточности правого желудочка застой крови в системе мелких разветвлений печеночных вен придает печени на разрезе рисунок, сходный с мускатным орехом, такая печень называется мускатной (рис. 52).

Вследствие застойных явлений в легких происходит выход (диапедез) эритроцитов в альвеолы и в перегородки между ними. Распадающиеся эритроциты подвергаются фагоцитозу с образованием внутри фагоцитов глыбок пигмента гемосидерина. Фагоциты легкого, содержащие гемосидерин и носящие название клеток сердечных пороков, могут быть обнаружены в мокроте у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этими явлениями легкие приобретают буро-ржавую окраску, в них развивается соединительная ткань, они становятся плотными (бурая индурация легких). Застой крови в легких нередко сопровождается кровохарканьем. Венозный застой в легких вызывает нарушение их вентиляции, что может явиться причиной воспаления легких (гипостатическая пневмония).

Вследствие венозного застоя и снижения скорости кровотока уменьшается количество циркулирующей крови и увеличивается количество депонированной крови во внутренних органах, крупных венах, коже. Вследствие кислородного голодания организма (аноксии) происходит компенсаторное увеличение числа эритроцитов (полицитемия). Вследствие падения кровообращения снижается выделение почками мочи.



А



Б

Рис. 52. Венозное полнокровие печени при недостаточности кровообращения.

А — на разрезе виден пестрый рисунок, похожий на мускатный орех (малое увеличение); *Б* — кровь застаивается в резко расширенных капиллярах центра долек. Между бледно окрашенными капиллярами видны сдавленные перекладины печеночной ткани (большое увеличение).

На почве венозного застоя развиваются отеки и водянка. Усиленная отдача воды тканям приводит к сгущению крови и повышению ее вязкости.

Застой венозной крови в слизистых оболочках дыхательных и пищеварительных путей вызывает развитие хронических катаральных явлений в них (застойные катары бронхов, желудка, двенадцатиперстной кишки).

Накопление углекислоты в крови вызывает раздражение дыхательного центра с появлением мучительной одышки, особенно по ночам (сердечная астма). Появлению одышки способствует также увеличение количества молочной кислоты в крови и тканях (особенно в мышцах), что связано с недостатком окислительных процессов в них.

Если декомпенсация обусловлена недостаточностью левого желудочка (левожелудочковая декомпенсация), застойные явления раньше всего возникают в легких. При правожелудочковой декомпенсации застойные явления в первую очередь появляются в печени, в почках, в нижних конечностях и ведут к отекам и водянке. Чаще всего декомпенсация бывает смешанного типа.

Нарушение кровообращения вследствие поражения клапанов сердца

Поражение клапанов сердца чаще всего бывает в результате ревматизма. При ревматизме возникает их воспаление — эндокардит (см. ниже), который вызывает или разрушение створок, или разрастание в них соединительной ткани и срастание створок друг с другом. Если в результате таких процессов клапаны перестают полностью закрывать клапанное отверстие, развивается недостаточность клапанов (insufficientia). Спаяние створок клапанов ведет к сужению отверстий — стенозу. Иногда встречается сочетание клапанной недостаточности и стеноза (рис. 53).

В результате поражения клапанов происходят нарушения кровотока. При недостаточности клапанов кровь свободно проталкивается через клапанное отверстие, но через неполностью замкнувшиеся створки клапана часть крови возвращается назад, против своего тока. Например, при недостаточности митрального клапана во время систолы желудочка часть крови возвращается в левое предсердие, а в аорту поступает крови меньше, чем при неизмененных клапанах. Компенсация такого вида недостаточности происходит за счет гипертрофии мышцы левого желудочка и левого предсердия, так как левое предсердие растягивается возвращающейся назад кровью и с целью освободиться от нее должно сильнее сокра-

щаться. Гипертрофия мышцы левого желудочка происходит в связи с тем, что она усиленно сокращается, чтобы послать достаточное количество крови в аорту (ведь часть крови уходит назад, в предсердие). Переполнение предсердия вызывает застой крови в легких. Это сопровождается появлением в мокроте клеток сердечных пороков, а при длительном застое—развитием бурой индурации легких, а иногда и кровохарканьем. Затруднение тока крови в малом круге кровообращения вызывает усиленную работу правого желудочка и гипертрофию его мышцы.



Рис. 53. Схема состояния створок клапаиов в норме и при пороке.

А — мнтральный двустворчатый клапан; Б — полулунный клапан аорты; 1 — нормальное соотношенне створок; 2 — сморщнванне створок с недостаточностью клапана; 3 — рубцовое спаянне створок с суженнем отверстий; 4 — развнтне сочетання стеноза н недостаточностн.

Стеноз клапанов затрудняет ток крови через клапанное отверстие. Так, например, при стенозе митрального клапана повышается давление в левом предсердии, а левый желудочек получает недостаточное количество крови. Переполнение предсердия вызывает застой в малом круге кровообращения со всеми его последствиями (см. выше). Компенсация этого порока происходит за счет гипертрофии мышц левого предсердия и правого желудочка. Однако при сильно развитом стенозе компенсация становится невозможной. Гипертрофированное левое предсердие резко растягивается и иногда превращается в большую камеру с вялой перерастянутой стенкой.

Вполне понятно, что при сочетании стеноза и недостаточности картина расстройства кровообращения усложняется.

Чаще всего встречаются пороки митрального клапана, особенно его недостаточность или сочетание стеноза и недостаточности. Реже встречаются пороки клапанов аорты. При недостаточности клапанов аорты, развивающейся при

рубцовом сморщивании его полулуний, часть крови, выбрасываемой желудочком в аорту во время систолы, поступает обратно в желудочек во время диастолы. Вследствие этого минимальное, или диастолическое, давление крови в артериях может падать до нуля, что является характерным признаком недостаточности аортальных клапанов. Недостаточность этого клапана компенсируется усилением работы сердца с развитием расширения и гипертрофии левого желудочка.

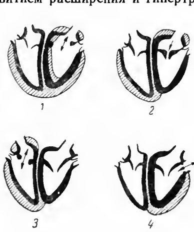


Рис. 54. Компенсаторная гипертрофия сердца при некоторых пороках клапанов.

1 — недостаточность двустворчатого клапана; *2* — стеноз левого венозного отверстия; *3* — недостаточность трехстворчатого клапана; *4* — недостаточность клапанов аорты. Заштрихованы участки гипертрофии миокарда. Стрелками показан ток крови в измененных отверстиях.

Стеноз аортального клапана и изолированные пороки клапанов правой половины сердца встречаются еще реже.

Для пороков правой половины сердца наиболее характерно развитие застоя в крупных венах.

Ниже приведена схема компенсаторной гипертрофии сердца при различных пороках клапанов сердца (рис. 54). Схема позволяет правильно представить механизм развивающихся изменений. Но схема никогда не может дать полного отражения того, с чем мы встречаемся в жизни, и об этом следует помнить. Изолированные пороки одного из клапанов встречаются редко. Чаще бывает сочетание одновременного развития пороков двух или трех клапанов (комбинированные пороки). Вполне понятно, что картина нарушений кровообращения при комбинированных пороках может быть очень разнообразной.

Кроме того, нужно иметь в виду, что при существовании порока одного клапана вследствие растяжения полостей сердца может развиваться недостаточность и других клапанов. Так, например, при декомпенсации сердца, вызванной недостаточностью митрального клапана, вследствие компенсаторного расширения правого желудочка может наступить недостаточность трехстворчатого клапана. При этом в его створках изменений может не быть. Такая недостаточность называется относительной недостаточностью клапанов.

Нарушенне кровообращения прн врожденных пороках сердца

Пороками сердца называют изменения структуры сердца или отходящих от него сосудов, ведущие к нарушению кровообращения. Пороки сердца могут быть врожденными и приобретенными.

Врожденные пороки сердца возникают вследствие либо нарушений эмбрионального развития сердца, либо перенесенных плодом в утробе матери заболеваний с поражением сердца. Рассмотренные выше пороки клапанов являются приобретенными пороками сердца.

Врожденные пороки сердца разнообразны. Чаще всего встречается незаращение овального отверстия в перегородке между предсердиями. Иногда бывает незаращение баталлова протока, при помощи которого у плода легочная артерия сообщается с аортой (проток обычно зарастает к 15—20-му дню после рождения). Может встречаться дефект перегородки между желудочками сердца. Иногда встречаются комбинированные пороки с неправильным отхождением сосудов от сердца, сужением устья сосудов, с отхождением аорты от правой половины сердца и т. п. Врожденные пороки ведут к тяжелым расстройствам кровообращения. При многих из них происходят смешение артериального и венозного тока крови и резкие перегрузки отделов сердца, ведущие к гипертрофии его и последующей декомпенсации. Дети, родившиеся с врожденными пороками, мало жизнеспособны и большинство из них гибнет. Некоторые из врожденных пороков устраняют в настоящее время хирургическим путем.

Расстройства кровообращення вследствие уменьшения кровенаполнення полостей сердца

Если в эксперименте собаке ввести в полость сердечной сумки жидкость, то при нарастании давления в полости перикарда происходит учащение работы сердца. Давление в полости перикарда вызывает повышение давления в полых венах, и рефлекторно учащаются сердечные сокращения. В дальнейшем происходит уменьшение диастолического наполнения сердца и падение артериального давления (рис. 55).

Аналогичные нарушения кровообращения бывают у людей при кровоизлияниях в полость перикарда, при ранениях, если в полость перикарда попадает воздух, при воспалении перикарда (перикардитах), когда происходит выпот воспалитель-

ного экссудата, и при выпоте транссудата при водянке (гидроперикард). Чаще всего приходится встречаться с перикардитами ревматического происхождения. Бывают перикардиты и при других заболеваниях — при туберкулезе, тяжелых септических заболеваниях, пневмониях. Воспалительный процесс может переходить на перикард с близлежащих частей средостения или плевры. При воспалительных процессах перикарда расстройства кровообращения бывают особенно сильными вследствие того, что воспалительный процесс захватывает и мышечный слой сердца, или из-за того, что всасывающиеся из экссудата токсины вызывают ослабление мышцы сердца.

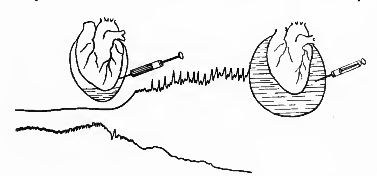


Рис. 55. Изменение артериального давления у собаки при введении большого количества жидкости в полость перикарда.
Верхняя кривая — давление в полости перикарда. Нижняя кривая — кровяное давление в бедренной вене.

При скоплении больших количеств жидкости в полости перикарда или при слабой растяжимости перикарда (например, вследствие хронического воспаления) может наступить тампонада сердца, ведущая к его остановке из-за резкого затруднения диастолы.

Хронические воспалительные процессы перикарда, затрудняя работу сердца, обычно вызывают развитие гипертрофии сердца. Иногда в результате воспалительного процесса перикард уплотняется и окружает сердце в виде твердого панциря («панцирное сердце»). В таком уплотненном перикарде откладывается известь и могут образоваться костные пластинки. Работа «панцирного сердца» резко затруднена.

Расстройства ритма сердечной деятельности

Нормальная ритмическая деятельность сердца обеспечивается его свойствами: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью импульсов и сократимостью.

Возбуждения (импульсы), обеспечивающие автоматизм сокращений сердца, возникают в *синусовом узле* сердца. Отсюда импульсы распространяются на оба предсердия, вызывая их сокращения (систолу), и по проводниковой системе передаются на желудочки.

Нарушение перечисленных свойств сердца приводит к расстройствам сердечного ритма — *аритмиям*.

Возникать они могут в результате нарушения кровообращения в коронарных сосудах сердца, инфекций и интоксикаций, сопровождающихся нарушением питания или токсическим поражением мышцы и проводящей системы сердца. Нарушение сердечного ритма может также возникать вследствие воздействий, поступающих в сердце из центральной нервной системы при нарушении ее функций, или из различных чувствительных зон, оказывающих рефлекторное влияние на деятельность сердца, например вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени и т. п.

Наиболее точно определяют характер сердечных аритмий при помощи электрокардиограмм (см. курс физиологии).

Различные виды аритмий имеют свои характерные особенности.

а) *Нарушение автоматизма сердечных сокращений* проявляется в виде замедления (синусовая брадикардия) или учащения (синусовая тахикардия) сокращений сердца, а также в виде синусовой аритмии.

Синусовая брадикардия характеризуется замедлением биений сердца, иногда до 40 в минуту. Она может быть и у совершенно здоровых людей как проявление конституциональных особенностей — повышенного тонуса блуждающего нерва, а также у хорошо тренированных спортсменов с несколько гипертрофированным сердцем.

В патологических условиях брадикардия обычно связана с возбуждением блуждающего нерва (вагусная брадикардия) и тормозящим действием его на синусовый узел. Встречается она при повышенном внутричерепном давлении, вызывающем раздражение центра блуждающего нерва, например при опухолях мозга, менингитах, кровоизлияниях в мозг, при некоторых интоксикациях (при брюшном тифе, желтухе), при воздействии ядов или лекарственных веществ (свинец, наперстянка). Каких-либо существенных нарушений кровообращения вследствие синусовой брадикардии обычно не бывает.

Синусовая тахикардия характеризуется учащением биения сердца, доходящим до 120, а иногда до 160 сокращений в минуту. Она возникает в результате ускоряющего действия симпатической нервной системы на синусовый узел при возбуждении симпатической нервной системы, например при лихорадке или при базедовой болезни вследствие усилен-

ного выделения гормона щитовидной железы, под воздействием кофеина, алкоголя. Она может возникнуть вследствие торможения влияния блуждающего нерва, когда влияние симпатической системы становится сильнее, чем парасимпатической, например под влиянием атропина или никотина. Наконец, тахикардия может иметь рефлекторно-приспособительный характер при разнообразных заболеваниях сердца (например, при перикардитах), когда учащение деятельности восполняет уменьшение систолического объема. Длительно существующая тахикардия вызывает утомление сердечной мышцы и поэтому иногда может быть причиной сердечной недостаточности.

Синусовая аритмия характеризуется неравномерным чередованием импульсов. Обычно она не сопровождается какими-либо расстройствами кровообращения. Чаще всего она связана с актом дыхания (дыхательная аритмия), когда пульс учащается во время глубокого вдоха.

б) Нарушение возбудимости сердца чаще всего проявляется в виде экстрасистол — внеочередных сокращений сердца. При этом выслушивается два быстро следующих друг за другом удара, вслед за которыми наступает пауза, более продолжительная, чем обычная. Ощущается экстрасистолия как перебои в работе сердца.

Экстрасистолии появляются в результате возникновения дополнительных патологических импульсов где-нибудь в проводящей системе сердца. Они могут возникать вследствие воспалительных процессов в нервно-мышечной системе сердца, недостаточности кровообращения в коронарной системе сердца, под влиянием токсинов и ядов. Иногда экстрасистолии возникают рефлекторно при высоком стоянии диафрагмы, заболеваниях желудка, печени, под влиянием психических воздействий. Экстрасистолии могут быть вызваны лекарственными веществами (дигиталис, кофеин, никотин).

в) Нарушение проводимости сердца может произойти в различных отделах проводящей системы сердца, во всех случаях это вызывает нарушение сердечного ритма. Перерыв проводимости чаще всего бывает вызван развитием инфаркта в области проводящей системы, очагом воспаления, образованием рубца, сифилитическим поражением и т. д.

Перерыв проводимости в проводниковой системе вызывает нарушение деятельности сердца, называемое сердечной блокадой. Полная поперечная сердечная блокада наступает при полном перерыве проводимости между предсердиями и желудочками в области пучка Гиса. При такой блокаде предсердие и желудочки сокращаются автоматически, но независимо друг от друга — ритм их сокращений не совпадает. При перерыве проводимости по одной из ножек пучка Гиса говорят о продольной блокаде. В этом случае происходит не-

соответствие в сокращениях левого и правого желудочков. Полная блокада может привести к тому, что предсердия перестают полностью сокращаться. В них происходят очень частые, до 400—600 в минуту, подергивания (трепетание, или мерцание предсердий). Желудочки не могут так часто сокращаться, их сокращения становятся неравномерными.

Нарушения проводимости сердца в зависимости от их степени могут давать очень разнообразные картины их проявлений. Они приводят к ослаблению деятельности сердца с выраженными расстройствами кровообращения.

г) Нарушение сократимости сердца встречается редко. Это расстройство, наблюдаемое при поражении сердечной мышцы (при расстройствах коронарного кровообращения, при воспалительных процессах). Поврежденные мышечные волокна теряют способность нормально сокращаться.

Расстройства кровообращения при нарушениях сосудистого тонуса. Гипотония. Гипертония

Роль сосудистой системы в происхождении общих расстройств кровообращения зависит от изменения свойства сосудистых стенок: эластичности, возбудимости и сократимости их. Эти свойства совместно с нормальной работой сердца обеспечивают возможность общей регуляции кровообращения. Возбудимость и сократимость сосудистой системы обеспечивают поддержание определенного тонуса (напряжения) сосудистой стенки. Тонус сосудистых стенок регулируется влияниями сосудодвигательных нервов, это обеспечивает распределение крови в сосудистом русле.

Изменение тонуса сосудов может происходить вследствие вазомоторных расстройств, при поступлении патологических импульсов из центральной нервной системы и рефлекторно — под воздействием импульсов из любого патологически измененного органа. Изменение тонуса сосудов может происходить также в связи с патологическими процессами в самих сосудах (воспаление, склероз и др.) и под влиянием различных ядов, токсинов, лекарственных веществ и гормонов.

В патологических условиях может иметь место как понижение, так и повышение сосудистого тонуса. Снижение тонуса сосудов сопровождается понижением кровяного давления (гипотонией), повышение сосудистого тонуса вызывает повышение кровяного давления (гипертонию).

Гипотония — такое состояние, когда у взрослого человека кровяное давление снижается (до 100/60 мм ртутного столба и ниже). Нужно иметь в виду, что нормы кровяного давления весьма относительны; у некоторых людей при пол-

ном здоровье кровяное давление постоянно бывает несколько снижено или повышено. Поэтому правильнее говорить о гипотонии в тех случаях, когда кровяное давление снизилось в сравнении с бывшим ранее и когда это сочетается с изменениями состояния здоровья. Гипотония характеризуется общей слабостью, легкой утомляемостью, головными болями, головокружениями, раздражительностью и болями в области сердца.

Длительное понижение кровяного давления наблюдается при нервных и нейро-эндокринных расстройствах, при параличе сосудистых стенок мелких сосудов, при острых инфекциях, длительных интоксикациях, при кахексии и т. д.

Остро развивается падение кровяного давления при шоке и коллапсе. Как при коллапсе, так и при шоке вследствие внезапного рефлекторного или паралитического (при коллапсе) расширения кровеносного русла кровяное давление падает, пульс становится частым и слабым, приток крови к сердцу ослабляется, сердечная деятельность нарушается. И шок, и коллапс нередко заканчиваются смертью.

Гипертония — повышение кровяного давления. О гипертонии говорят в тех случаях, когда повышение кровяного давления приобретает более или менее стойкий характер. Систолическое давление при гипертонии может достигать 200—250 мм ртутного столба, а иногда и более. Повышается и диастолическое давление (до 90—100 мм ртутного столба и более). Повышение кровяного давления создает препятствие работе сердца. Развивается гипертрофия сердечной мышцы, которая, как правило, бывает при длительной гипертонии и часто заканчивается сердечной недостаточностью.

Чаще всего с гипертонией приходится встречаться при гипертонической болезни, патогенез которой будет рассмотрен ниже. Гипертония может быть вызвана и заболеваниями почек, может быть при опухолях надпочечников под влиянием увеличенного выделения гормонов надпочечников, может быть связана со склерозом сосудов. Все эти причины, вызывающие гипертонию, имеют гораздо меньшее практическое значение, чем гипертоническая болезнь, смертность от которой во всех странах еще очень высока.

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ[1]

Успехи современной медицины требуют, чтобы медицинские работники знали не только закономерности развития наиболее часто встречающихся заболеваний и патологических про-

[1] Раздел написан В. С. Гуткиным и А. Г. Эйнгорном.

цессов, но и патофизиологические основы современных методов лечения. Одним из новых методов лечения и является искусственное кровообращение — система мероприятий, направленная в первую очередь на ликвидацию расстройств кровообращения.

Проводить операции на сердце и крупных сосудах очень трудно и опасно. Но если временно остановить работу сердца, прекратить кровообращение, то на остановленном, выключенном из кровообращения («сухом») сердце гораздо легче провести самые сложные хирургические вмешательства. Потребность такого рода операций объясняется хотя бы тем, что некоторые врожденные пороки можно устранить только при помощи хирургического вмешательства на «сухом» сердце. Врожденные пороки встречаются нечасто. Но статистические данные говорят о том, что на всем земном шаре ежедневно рождается 2000 детей с пороками сердца, часть которых может быть спасена только при помощи хирургического вмешательства. Кроме того, в ряде случаев далеко зашедшие изменения при приобретенных пороках сердца не поддаются консервативной терапии, но могут быть излечены оперативно. Применение оперативного вмешательства при выключенном сердце необходимо проводить, кроме пороков сердца, и при других поражениях сердца или крупных сосудов.

Следует отметить, что некоторые операции на сердце могут быть выполнены и без выключения его из кровообращения. Например, при помощи специальных инструментов или пальцем можно устранить стеноз митрального клапана. Но такая операция должна проводиться по возможности быстро. Операцию производят вслепую, на ощупь, и поэтому всегда имеется угроза, что операция не даст желаемого эффекта и что при ликвидации стеноза будет создана другая форма патологии клапанного аппарата, например недостаточность его. Следовательно, такая операция не может быть достаточно надежной и радикальной. Провести такую операцию гораздо легче при выключении сердца из кровообращения, тогда и результаты получаются надежные.

Средний медицинский персонал должен знать основные положения об искусственном кровообращении и о методе операций при гипотермии (охлаждение организма), который также позволяет на время выключать сердце из кровообращения. Медицинские работники должны знать и понимать возможность применения этих методов, знать об осложнениях, которые могут возникнуть во время применения этих, еще очень недавно разработанных, методов. Указанные требования связаны с бурным развитием в последние десятилетия производства аппаратуры для искусственного кровообращения и оперативных вмешательств, производимых при ее помощи.

Операции на «сухом» сердце в настоящее время производятся в нескольких десятках стран, в том числе в СССР, Чехословакии, Венгрии и др.

Первым методом, нашедшим применение при операциях на остановленном сердце людей, оказался способ охлаждения организма (гипотермия). Он основан на наблюдении, что при понижении температуры все обменные процессы замедляются в своем течении, а следовательно, и приток кислорода к тканям в этих условиях может быть уменьшен. При гипотермии потребность тканей в кислороде резко снижается. Установлено, что, например, головной мозг при снижении температуры до 27° потребляет кислорода в 5—8 раз меньше, чем при нормальной температуре тела. Вследствие резкого снижения потребности тканей организма в кислороде при гипотермии повышается устойчивость организма к кислородному голоданию. Учитывая эти данные, оказалось возможным при гипотермии на короткое время выключить сердце из кровообращения и произвести на нем хирургическое вмешательство.

Первую операцию в СССР под гипотермией на органах брюшной полости произвел В. Н. Шамов в 1954 г. В том же году П. А. Куприяновым была произведена под гипотермией успешная операция при врожденном пороке сердца с выключением сердца из кровообращения и под контролем зрения. Подобные операции начали проводить с 1953—1955 гг. и в других странах. Однако было установлено, что снижение температуры тела ниже 28—30° может сопровождаться рядом осложнений. Из них наиболее опасными оказались расстройства ритма сердца, особенно фибрилляции желудочков. Основным недостатком операций под гипотермией является то, что срок выключения сердца недостаточен для сложных операций, удлинение же его вызывает угрозу опасных осложнений. Часто тяжело протекает ранний послеоперационный период, что связано с повреждением центральной нервной системы.

Недостатки метода операций под гипотермией послужили стимулом для разработки метода искусственного кровообращения, при помощи которого можно на значительно большие сроки выключать сердце.

Приоритет в разработке проблемы искусственного кровообращения принадлежит нашей отечественной науке. Работы С. С. Брюхоненко и Н. Н. Теребинского являются гордостью советской медицины.

Проф. С. С. Брюхоненко (1892—1960) впервые в 1925 г. сообщил о разработанном им в эксперименте методе искусственного кровообращения и о специальной аппаратуре для этих целей («автожектор»). Поставленные им опыты на собаках показали, что при замене собственного сердца аппаратом

можно сохранить жизнеспособность центральной нервной системы в течение нескольких часов. Он же впервые произвел оживление собак, обескровленных и находившихся в состоянии клинической смерти до 20 минут. Работы С. С. Брюхоненко в дальнейшем развивались его последователями в трех направлениях: 1) применение искусственного кровообращения для сердечной хирургии; 2) оживление после клинической смерти; 3) применение искусственного кровообращения изолированных органов для подготовки их к трансплантации; 4) перфузия отдельных органов с введением в них больших доз лекарственных средств с лечебной целью.



С. С. Брюхоненко.

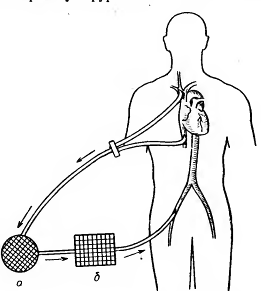
Советский хирург проф. Н. Н. Теребинский разработал в эксперименте основные хирургические приемы операций на сердце в условиях искусственного кровообращения.

Искусственное кровообращение — это сложная биологическая проблема. Для ее решения и практического применения понадобились достижения ряда разделов медицины и техники (физиологии, гематологии, биохимии, хирургии, химии, механики и т. д.). Создание современной аппаратуры для искусственного кровообращения стало возможным только благодаря труду коллективов, в которых совместно работали представители разных специальностей.

В период Великой Отечественной войны работы по искусственному кровообращению наши ученые вынуждены были прервать, но ученые других стран продолжали эти работы. Впервые в клинических условиях искусственное кровообращение было применено в США вскоре после окончания войны.

В 1957 г. проф. А. А. Вишневский произвел первую в нашей стране удачную операцию на остановленном сердце человека при помощи созданного группой московских ученых оригинального отечественного аппарата искусственного кровообращения (АИК-57 НИИЭХА и И). В настоящее время операции на сердце при помощи усовершенствованного аппарата искусственного кровообращения производятся во многих городах страны (Москве, Ленинграде, Киеве и др.).

Аппараты искусствеииого кровообращеиия обеспечивают замеиу фуикции сердца иа время его остаиовки и насыщеиие кислородом крови, поступающей из аппарата (оксигеиация крови). Необходимость оксигеиации крови вызваиа тем, что во время операции иа сердце приходится «остаиавливать» и легкие. Сердце и легкие иаходятся в теснейшей анатомо-физиологической взаимосвязи. Кроме того, фуикциоиирующие легкие затрудияют работу хирургов.



Рнс. 56. Схема подключення аппарата искусственного кровообращення во время операции на открытом сердце.
а — оксигенатор; *б* — насос.

Современные аппараты искусственного кровообращения состоят из двух основиых частей: искусствеииого сердца и искусствеииых легких.

Искусствеииое сердце осуществляет *иагнетательиую*, насосную функцию в период, когда собственное сердце ие работает. Для этого в аппарате имеется *артериальиый насос*, который подает *пульсирующий ток крови* в брюшной отдел аорты (иагнетаиие производят через трубку, введеииую в бедреииую артерию, откуда кровь поступает в аорту и затем во всю артериальиую систему сосудов). Пульсирующая подача крови примеияется для того, чтобы не иарушить привычиых условий кровообращения и сохранить те нервнорефлекторные механизмы, которые связаны

с пульсирующим характером кровотока. Из организма кровь из системы полых вен поступает самотеком в аппарат (рис. 56).

Искусственные легкие осуществляют *насыщение крови* кислородом. Насыщение крови кислородом происходит в части аппарата, называемой «оксигенатором». В различных аппаратах применяются разные принципы оксигенации крови. В отечественном аппарате осуществляется так называемый «пенно-пленочный принцип». В оксигенатор, куда поступает из организма венозная кровь, подается кислород. Кислород, смешиваясь с кровью, вспенивает ее. Образование большой массы пены необходимо для того, чтобы увеличить поверхность соприкосновения крови и газа. Без этого невозможно достаточное насыщение крови кислородом. В связи с этим следует вспомнить, что в нормально функционирующих легких насыщение крови кислородом происходит только благодаря тому, что воздух, поступая в легкие, распределяется по бесчисленному количеству альвеол, в стенках каждой из которых имеется густая сеть капилляров, по которым движется кровь. Суммарная площадь, на которой происходит соприкосновение воздуха и крови, в легких очень большая (у взрослого человека около 500 млн. альвеол, а дыхательная поверхность около 40 $м^2$).

Вводить кровь с пузырьками газа в организм нельзя — это опасно, так как разовьется газовая эмболия. Устранение пузырьков газа из крови достигается применением «пеногасителя», в который поступает кровь после оксигенатора.

Применение аппарата «искусственного кровообращения» создает условия для больших операций на «сухом» сердце. Срок выключения сердца может быть различным (в среднем 30—90 минут). Этот срок вполне достаточен для устранения даже самых сложных пороков сердца. В последнее время получает распространение сочетание методов гипотермии и искусственного кровообращения.

Помимо хирургического лечения заболеваний сердца и крупных сосудов, метод искусственного кровообращения имеет применение и в других областях. Одной из них является так называемая «изолированная перфузия» органов для лечения новообразований, органного туберкулеза и других заболеваний.

Современные химиотерапевтические препараты для лечения новообразований (опухолей) имеют существенные недостатки: в дозах, достаточных для ликвидации опухолей, они вызывают тяжелые отравления всего организма. Устранить этот недостаток удается, если пораженный орган выключить из общего кровотока хотя бы на время введения в него лекарственного вещества. Орган в это время получает от аппарата

искусственного кровообращения кровь, насыщенную лекарственным веществом. Потом избыток лекарственного вещества вымывают перфузией физиологического раствора или крови и только тогда орган вновь подключают к общему кровотоку. Этот метод позволяет вводить в новообразование лекарства во много раз больше, чем при других методах, и ликвидирует угрозу отравления всего организма.

Искусственное кровообращение — метод будущей медицины. Он может быть применен для лечения шока, выведения из состояния клинической смерти, для терапевтического лечения сердечной недостаточности и т. д.

Несмотря на распространенность, метод искусственного кровообращения пока еще чреват серьезными, нередко смертельными осложнениями. После применения искусственного кровообращения иногда появляется острая сердечная или сердечно-легочная недостаточность, иногда развиваются гемолиз (разрушение эритроцитов) крови, повышение проницаемости стенок сосудов с множественными кровоизлияниями, гипотония, острое кислородное голодание. Бывают осложнения и в более поздние сроки послеоперационного периода — поздние кровотечения, гнойные воспаления.

Возникновение осложнений связано не только со сложностью применения аппаратуры и недостаточным опытом медицинских работников и технического персонала, обслуживающего аппараты, но и с тем, что кровь поступает в организм необычным путем, что происходит выключение важных для регуляции кровообращения рефлекторных зон (дуги аорты, устья полых вен и др.) и функция их страдает. Центральная нервная система повреждается даже в результате небольшой и кратковременной гипоксии (кислородное голодание), которая неизбежно бывает в период включения и выключения аппарата. Осложнения могут быть связаны и с тем, что манипуляции производятся на сердце, перикарде и крупных сосудах, очень чувствительных к повреждениям, изменяется свертывающая система крови в связи с тем, что кровь подвергается необычным воздействиям (вспенивание, гашение пены, введение веществ, задерживающих свертывание, и т. д.).

Методы искусственного кровообращения находят все более широкое применеиие в клинике, поскольку они расширяют возможности оперативного лечения, что позволяет пренебрегать угрозой некоторых осложнений. В последнее время в нашей стране и за рубежом создаются аппараты и отрабатываются методики искусственного вспомогательного кровообращения для терапевтических целей. При этом методе аппарат искусственного кровообращения работает параллельно с собственным сердцем больного с целью разгрузить сердце при острой сердечной или сердечно-легочной недостаточности.

ГЛАВА 8

ВОСПАЛЕНИЕ

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О ВОСПАЛЕНИИ

Воспалеиие — одии из видов реакций оргаиизма, возиикающих в тканях в ответ иа действие болезиетвориого раздражителя.

Воспалеиие *всегда местиая реакция*, возникающая в месте действия болезнетвориого агента. Это сложиая рефлекториая реакция, при которой происходит повреждеиие ткаией (альтерация), иарушеиие обмеиа веществ, сосудистая реакция в виде гиперемии, выхода клеток крови из сосудов, отека (экссудация), фагоцитоз, размножеиие соедииительиотканных клеток (пролиферация), отграиичивающих очаг воспалеиия от здоровых ткаией. Эти измеиения при различных формах воспалительиого процесса могут быть выражеиы ие одинаково. При одних формах происходит очень большое повреждение ткаией, а процессы экссудации (выход жидкости и форменных элемеитов из сосудов) и пролиферации (размножение клеток) могут быть выражеиы слабо. При других формах соотиошеиие этих процессов может быть ииым. Сведеиия о соотиошении и проявлеиии этих процессов подробно даны ниже в разделе «Формы воспаления».

Воспаление рассматривается не только как патологический процесс, при котором происходит повреждеиие ткаией, но и как реакция защиты, ведущая к восстановлению тканей, способствующая выздоровлению оргаиизма. Ииаче это можно выразить так: воспалеиие — реакция защитиая, но оиа очеиь часто переходит в свою противоположиость, приобретая вредиое значеиие для оргаиизма. Имея в виду эти свойства воспалеиия, врачи в большиистве случаев прииимают меры, направлеииые к тому, чтобы придать воспалеиию спокойиое и благоприятиое течение и совсем ликвидировать его. Выдающийся русский биолог И. И. Мечников писал по этому поводу: «...целительиая сила природы, главиый элемеит которой составляет

воспалительные реакции, вовсе не есть еще приспособление, достигшее совершенства. Частые болезни и случаи преждевременной смерти достаточно это доказывают». И далее: «Это несовершенство сделало необходимым деятельное вмешательство человека, неудовлетворенного функцией своей естественной целительной силы».

Воспаление — одна из наиболее часто встречающихся реакций, которой организм отвечает на болезнетворное воздействие. Это одна из самых древних реакций организма животных и она присуща в разной форме всем животным. И. И. Мечников в конце прошлого века тщательно изучил сравнительную патологию воспаления у животных, находящихся на разных стадиях филогенеза (развития, начиная от простейших, в направлении к сложным организмам). Он показал, что у одноклеточных простейших реакция на раздражитель проявляется в поглощении и переваривании инородных частиц (фагоцитоз). У многоклеточных организмов, не имеющих иервной и сосудистой системы, к этому иногда присоединяется размножение клеточных элементов — возникают блуждающие клетки, обладающие функцией фагоцитоза. Таким образом, самым древним и вместе с тем самым примитивным проявлеиием воспаления служит фагоцитоз. В процессе эволюции животного мира реакция воспаления все время совершенствовалась и усложнялась, у человека она превратилась в сложную комплексную реакцию, в которую включаются различные системы организма (нервная, система кровообращения, лимфатическая, эндокринная система с ее гормонами).

Воспаление характерно для многих болезней и локализация его очагов или особенности процесса определяют характерные черты разиых заболеваний.

Входящие в состав воспаления изменения вызывают типичные клинические симптомы: покраснение (rubor), припухаиие (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor) и расстройство функции (functio leasa).

Причины, вызывающие воспаление, очеиь разиообразны. К ним относятся поступающие в организм извне инфекционные агенты — патогенные микроорганизмы, их токсины, животные-паразиты и выделяемые ими вещества, различные физические (механические, тепловые, лучевые и т. д.), химические раздражители, а также вырабатывающиеся в самом организме (эндогенные) вредные вещества. Однако при различных причинах воспаления ведущее зиачение для его возникновения, характера, течения и исхода имеет состояние реактивности организма. Здесь уместио иапомиить опыт, о котором сказано в главе 4. Этот опыт показал, что если провести выключение центральиой нервной системы при помощи общего иаркоза, то пока животное (кошка) иаходится под

наркозом, иприт не вызывает воспалительиой реакцнн. В то же время у второй кошкн, на которой опыт поставлен без наркоза, развивается бурное воспалеиие. Реактнвиость оргаиизма завнснт ие только от состояиия иервиой снстемы, ио н от коиституциоиальиых особеииостей, иалнчия нли отсутствия иммуиитета и т. п.

Воспалительные реакции, иеиормальио интенсивиые, иаблюдающиеся прн повышенной чувствительиостн оргаиизма, обозиачают как гиперергическне; проявляющнеся при слабой реактивиости — называются аиергическими, гнпоергнческнми. Состояние аиергни, характернзующееся слабым проявлеинем воспалеиия или полиым отсутствнем реакцин, бывает двоякого происхождеиня. Иногда анергия связана с наличием нммуиитета оргаинзма к данному агеиту (положительиая анергия), в других случаях она является следствнем полиого упадка реактивиых способиостей оргаиизма (отрицательиая аиергия). Нормергнческая воспалительная реакция возннкает в оргаиизме без предварительиой сеиснбилизации; это обычная реакцня оргаиизма.

Гиперергнческое воспалеиие легко вызвать эксперимеитальио. Еслн сенснбнлнзировать жнвотное к чужой сыворотке, то в месте введеиия разрешающей дозы сыворотки вспыхивает резкое гиперергическое воспалеине, вызывающее иекроз ткани (феиомен Артюса).

Главная особеииость аллергическнх воспалеинй заключается в том, что реакция по своему темпу н нитеисивиостн ие соответствует ии причннам, вызвавшим ее (этиологическому фактору), ии обстаиовке, в которой оиа возникла, а завнснт от чувствительности организма к определенным воздействиям.

Изменения в тканях при воспалении

Представлеиие об нзмеиеииях в тканях прн воспаленни можио получить только прн микроскопическом исследоваиин. Этн изменеиия складываются из сочетания последовательно включающихся в процесс проявлеиий воспалительиой реакцнн: альтерацни, расстройства кровообращения с экссудацней н пролиферацией.

Альтерация

Альтерация — повреждеиие ткани — бывает нанболее выражеиа в месте соприкосновения вредиого агеита с тканью. Повреждение ткаин может возннкать в результате непосред-

ственного влияния вредного агента на ткань (высокая температура, механическое разрушение, токсины и т. п.). Однако основные проявления альтерации зависят от нарушения обмена веществ в очаге воспаления. Изменения, связанные с непосредственным действием вредного агента, чаще охватывают относительно небольшой участок. Вторичные изменения, связанные с нарушением обмена веществ, обычно распространяются на значительную территорию.

В начале повреждения наступает или усиление, или понижение жизнедеятельности тканей. Происходит нарушение обмена веществ, которое может ограничиться изменением функций клеток, может привести к дистрофическим изменениям в них (мутному набуханию, жировой слизистой дистрофии и т. д.) и к некрозу. Степень этих изменений зависит от места развития процесса, силы и свойств вредного агента, реактивности организма и особенно реактивности пораженной ткани. Одна и та же причина может вызвать различной степени альтерацию в разных органах одного организма.

Нарушение обмена веществ проявляется в снижении обмена в центральной зоне очага воспаления и в резком усилении обменных процессов по периферии. Усиление обмена происходит преимущественно за счет окисления углеводов, причем процесс окисления углеводов не всегда доходит до конца, что является причиной нарушения жирового и белкового обмена и приводит к образованию недоокисленных продуктов обмена, имеющих кислую реакцию (молочная кислота и др.). Вследствие скопления кислых продуктов обмена развивается ацидоз.

Нарушение обмена веществ и распад тканей вызывают повышение осмотического давления, а распад белков приводит к повышению онкотического давления. Оба эти фактора способствуют удержанию жидкости, вызывают приток ее к очагу воспаления и лежат в основе следующей фазы воспаления — экссудации. Кроме того, при распаде тканей образуются вещества, действие которых повышает проницаемость сосудистой стенки, что также способствует экссудации. Одновременно образуются вещества, стимулирующие размножение (пролиферацию) клеток. Таким образом, альтерация создает предпосылки не только для экссудации, но и для пролиферации.

Экссудация

Нарушение кровообращения и экссудация являются второй составной частью воспалительного процесса. Следует иметь в виду, что в разгаре воспаления альтерация, экссудация и пролиферация проявляются одновременно.

Расстройства кровообращения в зоне воспаления развиваются рефлекторно в ответ на болезнетворное раздражение. Сначала возникает кратковременный спазм сосудов, являющийся результатом раздражения сосудосуживающих нервов. Вслед за спазмом развивается расширение капилляров и артериол, происходит усиленный прилив крови к воспаленному участку — артериальная гиперемия. Кровоток при этом временно усиливается. Усиленный прилив крови вызывает два основных признака воспаления: покраснение и повышение температуры. Повышению температуры способствует и усиление обмена веществ.

В дальнейшем течении воспаления расстройство кровотока нарастает; артериальная гиперемия сменяется застойной; застой крови нарастает вплоть до полной остановки кровотока — стаза.

Развивающееся замедление кровотока обусловлено: 1) параличом нервно-мышечного аппарата сосудов и снижением их тонуса; 2) сгущением крови и повышением ее вязкости в зоне воспаления; это происходит вследствие выхода части жидкости за пределы сосудов; 3) механическим препятствием для оттока крови, возникающим вследствие частичного сдавления мелких вен развивающимся отеком ткани; 4) образованием тромбов и закупоркой сосудов, нередко развивающихся в очаге воспаления; 5) увеличением площади поперечного сечения кровеносного русла, являющегося следствием расширения сосудов.

При расширении сосудов и замедлении кровотока возникает экссудация — выход жидкой части и форменных элементов крови через сосудистую стенку в ткань. Жидкость, выходящая при воспалении из сосудов в ткани, называется экссудатом, или воспалительным выпотом. Она отличается от отечной жидкости — транссудата — бóльшим содержанием белка и присутствием в ней клеток крови, что связано с тем, что вследствие нарушения проницаемости сосудистых стенок, кроме жидкости, из сосудов выходят в ткань белки и форменные элементы. Это и определяет различие в образовании экссудата и транссудата, так как развитие отеков обычно происходит без нарушения проницаемости сосудистых стенок. В экссудате бывает 5—8% белка, а в транссудате около 0,3%.

Выход лейкоцитов из сосудов в ткань (эмиграция[1] лейкоцитов) происходит через стенку капилляров и мелких вен. Расширение кровяного русла и замедление тока крови способствуют выходу лейкоцитов через стенки сосудов. При быстром токе крови ее форменные элементы движутся в центре сосуда (осевой слой), окруженные слоем плазмы. При замедлении

[1] От лат. emigraro — выселяться.

тока лейкоциты располагаются на периферии осевого слоя, в пристеночной зоне и при дальнейшем замедлении тока располагаются вдоль стенок (краевое стояние), что облегчает их выход через сосудистую стенку.

Через некоторое время после перехода в краевое стояние лейкоциты начинают проходить через стенки сосудов в ткань. При этом лейкоциты меняют форму и у них, как у амеб, образуются протоплазматические отростки (псевдоподии), пронизывающие стенку сосуда. Вслед за такой псевдоподией через стенку сосуда как бы перетекает вся клетка. Лейкоциты в тканях передвигаются по тканевым щелям при помощи амебоидных движений. Они двигаются в направлении к центру воспалительного очага. Здесь они становятся фагоцитами в отношении бактерий, инородных тел, частиц погибших клеток, т. е. поглощают и переваривают их. Часть лейкоцитов при этом погибает. Гибель их сопровождается освобождением различных ферментов и веществ, обладающих бактерицидным действием или способных обезвреживать ядовитые продукты жизнедеятельности бактерий. Освободившиеся ферменты принимают участие в переваривании продуктов распада. Сохранившиеся лейкоциты и в дальнейшем могут участвовать в процессах фагоцитоза или уноситься из зоны воспаления, поступая в ток крови или лимфы.

Количество и виды эмигрировавших лейкоцитов зависят от характера и стадии воспалительного процесса. Обычно больше всего эмигрируют нейтрофилы. В меньшем количестве эмигрируют лимфоциты и моноциты. Эозинофилы эмигрируют только при определенных формах воспаления. При серозных воспалениях (см. ниже) лейкоцитов в экссудате немного, при гнойных — их очень много, особенно нейтрофилов. Они скопляются в огромном количестве и большинство из них погибает, образуя гной.

Эмиграцию и движение лейкоцитов в очаге воспаления нельзя объяснить только физическими причинами (действие онкотического и осмотического давления, повышением давления крови и т. п.). И. И. Мечников движение лейкоцитов в направлении раздражения объяснял свойством *химиотаксиса*. Он создал учение о химиотаксисе. Движение лейкоцитов в направлении раздражения он объяснял химическим привлечением лейкоцитов к очагу воспаления. Это привлечение он назвал положительным химиотаксисом. Среди агентов, обладающих положительным химиотаксисом, особенно большое значение имеют бактерии и продукты их жизнедеятельности, а также продукты обмена воспаленной ткани. В настоящее время выделен ряд веществ, обладающих химиотаксическим действием. К ним относятся продукты обмена нуклеопротеидов, некоторые белки и продукты их расщепления. В разработке

этих вопросов много сделал советский ученый Д. Е. Альперн. Ему и американскому ученому Менкину удалось показать, что некоторые биологически активные вещества изменяют физико-химические свойства тканей и, в частности, лейкоцитов. Эти вещества понижают поверхностное натяжение оболочек лейкоцитов с той стороны, где находится очаг воспаления. Это и вызывает образование псевдоподий и движение лейкоцитов. Известны также вещества, оказывающие отрицательное хемотаксическое действие. К ним относятся некоторые лекарственные вещества, применяемые как противовоспалительные (например, хинин, спирт, бензол).

Экссудация ведет к одновременному накоплению большого количества клеток, располагающихся среди тканевых элементов очага воспаления, инфильтрирующих его. Такой, ставший напряженным и плотным, богатый клетками очаг называют воспалительным *инфильтратом*. Экссудат, скопившийся в тканях, является причиной *припухания* воспаленного участка. Напряжение тканей вызывает раздражение нервных окончаний и ощущение *боли*. Часто экссудат выделяется в полости тела и там скапливается, например при плевритах, перитонитах и т. п.

Пролиферация

Размножение клеток отмечается в очаге воспаления почти одновременно с явлениями альтерации и экссудации. Как было указано выше, некоторые вещества, образующиеся при распаде клеток и при нарушении обмена веществ, стимулируют размножение клеток. Явления пролиферации касаются главным образом эндотелия клеток, выстилающих кровеносные и лимфатические сосуды и капилляры, адвентициальных клеток (клеток наружной оболочки сосудов) и ретикулярных клеток. При воспалении эти клетки набухают, округляются и размножаются; при этом они становятся подвижными (*блуждающие клетки*). Так же как и лейкоциты, блуждающие клетки, происшедшие из клеток тканей, способны к фагоцитозу. Благодаря этой способности их называют *макрофагами* или *гистиоцитами*. Таким образом, часть фагоцитов образуется на месте, а не является продуктом экссудации. Часть ретикулярных клеток превращается в *плазматические клетки*, которые наряду с лейкоцитами (лимфоцитами) играют еще бо́льшую роль в *продукции антител*.

Собственно клетки соединительной ткани (фибробласты) при воспалении также размножаются, но они не принимают участия в фагоцитозе. Их размножение сопровождается и образованием волокнистых структур соединительной ткани. Все

это вместе с разрастанием сосудов является основой для следующего за воспалением процесса восстановления тканей — *регенерации*. Вновь образующаяся молодая, богатая сосудами *грануляционная ткань* прорастает воспалительно измененные участки. Разрастаясь, она постепенно образует барьер между очагом воспаления и здоровой тканью, а затем заполняет образовавшийся дефект ткани, замещая погибшую ткань.

При воспалении может наблюдаться размножение также и специфических клеточных элементов данной ткани, например покровного и железистого эпителия. Однако это имеет второстепенное значение.

Течение и исход воспаления

Воспаление может иметь весьма разнообразный характер течения. Иногда оно протекает с преобладанием экссудации, так чаще бывает при острых воспалительных процессах. При хронических процессах обычно преобладает пролиферация. В течении воспалительной реакции соотношение альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов может меняться. Наблюдаются то преимущественно альтеративные процессы, то преимущественно экссудативные или пролиферативные. Такая смена характера воспалительного процесса зависит от состояния организма и от проводимых лечебных вмешательств.

Острый воспалительный процесс может заканчиваться благоприятно или становится хроническим. Хронически протекающие процессы могут затихать и снова обостряться. Одной из причин перехода в хронический процесс является общее ослабление организма, нарушение трофики ткани вследствие частичного разрушения ее нервных рецепторов и проводников, расстройства кровоснабжения и т. п. Хроническое течение процесс может приобретать также при длительном действии причины, вызвавшей воспаление, что в свою очередь зависит как от характера возбудителя воспаления, так и от реактивности организма.

Большинство живых возбудителей воспаления в организме довольно быстро погибает и болезнетворное действие их прекращается, а воспалительный процесс затихает. Однако у ослабленных людей, у голодающих, страдающих авитаминозом, часто у стариков процесс может надолго затягиваться и приобретать хроническое течение. Другие возбудители и источники воспаления остаются в организме на длительное время (например, возбудитель сифилиса — бледная спирохета, туберкулезные микобактерии, кремниевая пыль, попавшая в лег-

кие, и т. п.), и тогда существование очагов воспаления поддерживается их длительным воздействием.

При благоприятном исходе воспаления происходит рассасывание экссудата и омертвевших тканевых элементов и последующая регенерация тканей. Рассасывание происходит следующим образом: мертвые плотные массы разжижаются под воздействием ферментативной деятельности лейкоцитов и процессов аутолиза; последующая деятельность фагоцитов и отток по лимфатическим путям приводят к очищению поля бывшего воспаления. Одновременно с процессом рассасывания происходит регенерация ткани, т. е. восстановление погибшей ткани посредством пролиферации соседних сохранившихся клеток. При наличии небольших дефектов ткани и тем более при их отсутствии (серозное воспаление) наблюдается относительно полное восстановление — регенерация ткани, т. е. ткань приобретает такой же вид, какой имела до воспаления. При большом разрушении ткани, например при гнойном расплавлении ее или при образовании больших участков некроза (например, при туберкулезе, сифилисе), заживление происходит путем замещения дефектов соединительной тканью, т. е. образования рубцов. При этом нередко происходит деформация и обезображивание тканей и органов. Такая деформация может иметь существенное значение для функции органов. Например, в результате рубцовых изменений в створках клапанов сердца после эндокардита их сморщивание иногда приводит к развитию пороков клапанов и нарушению сердечной деятельности. Воспаление органов, имеющих форму трубок (пищевод, мочеиспускательный канал и т. п.), нередко заканчивается образованием рубцовых тяжей, стягивающих и сужающих их просветы (стриктуры, сужения).

Часто процессы пролиферации протекают интенсивнее, чем рассасывания. Это приводит к врастанию молодой соединительной ткани в мертвые массы и организации их. Так обычно происходит организация накопившегося в полости тела экссудата. Организация экссудата приводит к образованию в полостях (плевральной, перикарда, брюшной, суставных сумок) плотных спаек (синехий), а иногда и к облитерации (заращению) полости.

Влияние очага воспаления на организм

Выше была показана зависимость развития воспаления от состояния организма в целом, от деятельности его систем, от особенностей реактивности. Наличие очага воспаления в организме, проявляющегося как местный процесс, оказывает су-

щественное влияние на состояние всего организма, вызывая в нем иногда значнтельные изменення и сдвиги в деятельностн его систем.

Основные изменения, пронсходящие в организме при наличи в нем воспалительного очага, это изменення в количестве и составе белков крови, ее ферментов н внтаминов, лейкоцитоз, днстрофические изменения паренхиматозных органов, лнхорадка, иммунологнческне сдвиги.

Изменения белков крови проявляются в общем снижении их количества в плазме и увеличении гамма-глобулинов, имеющнх тесное отношенне к образованию антител. Особенно значнтельные потерн белка плазмы наблюдаются при хроническом воспалении. В связн с нзменениями количества белка крови стоит ускорение оседання эритроцитов, постоянно наблюдаемое прн воспалении. Изменение содержання белков в кровн несомненно связано с общими нарушениями обмена веществ. Происходнт мобилизация белков из тканей организма. Это прнводит к днстрофическнм изменениям в паренхиматозных органах (печень, почки, миокард). Хронические воспалительные процессы, особенно хронические нагноения, нередко приводят к истощению организма. Затраты энергии и белков идут не только на воспалнтельные, но и на регенеративные процессы. Иногда хроническне гнойные воспаления или туберкулез приводят к глубокой перестройке белкового обмена, к образованню патологических белков, к развитию амилондоза (см. выше).

Лейкоцитоз прн воспалении возникает вследствие мобилизацни лейкоцитов из кровяных депо. При длительных воспалительных процессах усиливается функцня костного мозга. Увелнчение колнчества лейкоцитов обычно сопровождается изменением формулы кровн. В крови появляются молодые лейкоциты.

Лнхорадка обусловлена действием на центры теплорегуляцни продуктов распада тканей, возннкающих в очаге воспаления.

Воспаление тесно связано н с иммунитетом. При воспалении происходнт общая иммунизация организма в отношении возбудителя данного воспаления.

Обозначение воспалительных процессов (термины)

Термнны, обозначающие воспалительные процессы, принято составлять, прнбавляя к латинскому нли греческому названию органа, в котором имеется воспаление, окончанне «itis», а в русском правописании «ит». Например, воспаление плев-

ры — плеврит (pleuritis), воспаление почки—нефрит (nephritis), воспаление червеобразного отростка — аппендицит (appendicitis) и т. п.

При воспалении наружного покрова органа к термину, обозначающему его воспаление, прибавляют частицу «пери» (peri), а при воспалении окружающей орган соединительной ткани — частицу «пара» (para). Так, при воспалении капсулы селезенки говорят о перисплените, а при воспалении клетчатки вокруг почки — паранефрите.

Воспаления некоторых органов имеют специальные названия. Например, воспаление зева — ангина (жаба) [1], воспаление легких — пневмония. Воспаление полостей организма со скоплением в них гноя называют эмпиемой (эмпиема плевры, червеобразного отростка и т. п.); гнойное воспаление волосяного фолликула с прилежащей сальной железой — фурункулом, чирьем, слившуюся группу фурункулов — карбункулом. Диффузное гнойное воспаление клетчатки называют флегмоной, а образование ограниченной полости с гноем — абсцессом, гнойником, нарывом.

Различные прилагательные помогают определить характер воспаления или его патогенез, например, говорят: гнойный нефрит, экссудативный плеврит, казеозная пневмония, метастатический абсцесс, туберкулезный менингит, гипостатическая пневмония и т. д.

ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Разделение воспаления на формы основано на преобладании в данной воспалительной реакции одной из трех ее составных частей: альтерации, экссудации или пролиферации. При этом уже было показано, что такое разделение очень условно, ибо иногда не бывает отчетливого преобладания одного из признаков.

Следовательно, могут быть смешанные или переходные формы воспаления. Различают три основные формы воспаления: а) альтеративное, б) экссудативное, в) продуктивное (пролиферативное). Кроме того, выделяют особую группу специфических воспалений, при которых имеются четкие особенности, характерные для воспалительного процесса, вызванного определенным возбудителем.

В зависимости от продолжительности течения различают воспаление острое и хроническое. И то и другое может быть как альтеративным, так и экссудативным, пролифе-

[1] От греч. ancho — душу, давлю.

ративным или специфическим. Альтеративное и экссудативное чаще бывает острым, пролиферативное и специфическое — хроническим воспалением.

Альтеративное воспаление

При альтеративном воспалении преобладают явления дистрофии, некробиоза или некроза тканей; экссудативные и пролиферативные явления выражены слабо. Чаще всего альтеративное воспаление встречается в паренхиматозных органах,



Рнс. 57. Альтеративное (паренхнматозное) воспаленне мышцы сердца (дифтернйный миокард). Зернистый распад мышечных волокон, отек н небольшая инфнльтрацня межмышечной тканн.

преимущественно в почках, печени, миокарде, реже в мозгу. В этих случаях его называют паренхиматозным воспалением. Так, например, при паренхиматозном миокардите резко выражены дистрофические и некротические изменения в мышечных волокнах сердца, происходит их распад (рис. 57). От дистрофии или некроза как таковых паренхиматозное воспаление отличается наличием экссудации и пролиферации.

При резко выраженной гибели тканевых элементов (некрозе) воспаление называют некротическим. При некротическом воспалении могут развиваться большие повреждения тканей с образованием ее дефекгов — язв.

Причины альтеративного воспаления — действие разного рода сильных ядов и токсинов или гиперергия вследствие сенсибилизации организма.

Экссудативное воспаление

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием явлений экссудации. Альтеративные и пролиферативные процессы бывают выражены слабее.

Экссудативное воспаление в зависимости от причин, вызвавших его, и от особенности реакции организма может протекать различно, с образованием то серозного экссудата, то

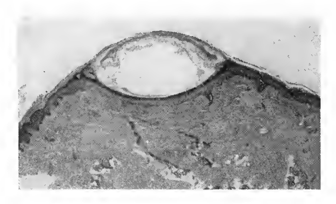


Рис. 58. Серозное воспалеиие. Образование пузыря с серозиым экссудатом в коже при герпесе.

фибринозного, гнойного, геморрагического и т. п. По характеру экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое. В отдельную форму выделяют катаральное воспаление слизистых оболочек. Существуют смешанные формы экссудативного воспаления, при которых экссудат может быть серозно-гнойным, гнойно-геморрагическим и т. п.

С е р о з н о е   в о с п а л е н и е характеризуется скоплением в очаге экссудата, содержащего значительное количество белка (до 5%), небольшое количество лейкоцитов и погибших клеток. Экссудат при малой примеси клеток может быть почти прозрачным. Серозный экссудат может диффузно пропитывать ткани или скопляться в полостях (плевры, брюшины, суставных сумок, в альвеолах легкого и т. п.). Он может выделяться на поверхности слизистых оболочек, что, например, часто бывает при воспалении дыхательных путей, наконец, он

может, приподнимая слой эпидермиса, образовывать пузыри на коже, на слизистых оболочках (рис. 58).

При серозном воспалении серозных полостей в них иногда происходит значительное скопление экссудата. Так, например, при ревматизме может развиваться значительный выпот экссудата в суставных сумках, что приводит к опуханию и нарушению подвижности суставов.

Течение серозных воспалений обычно острое или подострое. В исходе серозного воспаления паренхиматозных органов может быть уплотнение (склероз) органа. Серозный экссудат из полостей обычно рассасывается, не оставляя в тканях заметных изменений.

Причины серозного воспаления различны. Оно нередко бывает вследствие термических (ожоги и отморожения) и химических повреждений, может развиваться вокруг очагов с другой формой воспаления (например, вокруг гнойника или туберкулезного очага). Серозное воспаление нередко вызывает диплококк Френкеля (особенно серозные плевриты), вирус гриппа (серозное воспаление легких, дыхательных путей).

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, который немедленно после выхода из сосудов свертывается в виде переплетающихся нитей фибрина.

Различают две формы фибринозного воспаления: крупозную и дифтеритическую. При крупозном воспалении фибрин образует на поверхности воспаленного органа или в полостях пленку. Эта пленка довольно легко отделяется от воспаленной ткани. Чаще всего крупозное воспаление развивается на поверхности органов (например, фибринозный плеврит, перикардит), на слизистых оболочках (в трахее, бронхах) и в легких. Поверхность органа, пораженного крупозным воспалением, имеет очень характерный вид. Серозные покровы утрачивают свой блеск, становятся тусклыми, на них хорошо виден сероватый налет, иногда имеющий вид нитей. При крупозном воспалении легких в альвеолах лежат скопления фибрина, имеющие вид пробок. При микроскопическом изучении в них видна сеть фибрина (рис. 59) и в ней значительное количество лейкоцитов, а иногда и эритроцитов.

При дифтеритическом воспалении имеется более глубокое повреждение и фибрин глубоко пропитывает омертвевшие и воспаленные ткани, поэтому образующаяся пленка фибрина тесно связана с органом и отделяется от него с большим трудом и с образованием дефектов ткани и язв. Этот вид воспаления наблюдается только на слизистых оболочках. Термин «дифтеритическое воспаление», или «дифтерит», нельзя путать с названием заболевания «дифтерией». Дифтерия — инфекционное заболевание, вызываемое бациллой дифтерии (см. ниже). Термином же «дифтерит» («дифте-

ритическое воспаление») определяют форму воспаления, которая может наблюдаться при различных заболеваниях, в том числе и при дифтерии.

Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. При прекращении воспалительного процесса обычно происходит размягчение и рассасывание фибрина. После дифтеритического воспаления восстановление покровов происходит медленнее, так как образовавшиеся, иногда довольно крупные, язвы медленно заживают. Их заживление происходит вследствие регенерации тканей.

Причины фибринозного воспаления очень разнообразны. Оно возникает в легких, на плевре, на перикарде при крупозном воспалении легких, при уремии, в дыхательных путях при дифтерии, в кишечнике при дизентерии и т. д.

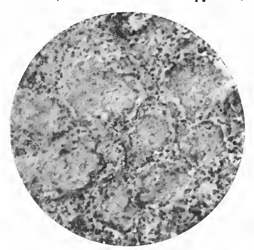


Рис. 59. Крупозное воспаление легкого. Внутри альвеол видна сеть фибрина.

Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате лейкоцитов. Бо́льшая часть этих белых кровяных телец относится к нейтрофильным лейкоцитам, эмигрировавшим из кровеносных сосудов. Помимо лейкоцитов, экссудат содержит большое количество белка и продуктов распада тканей. В экссудате обычно бывает большое количество погибших лейкоцитов, называемых гнойными тельцами. Этот экссудат называют гноем. Он имеет вид мутной массы, жидкой или густой, сероватого, желто-серого или желто-зеленого цвета. Основной особенностью гнойного воспаления является расплавление ткани, в которой развивается воспаление. Расплавление ткани происходит под воздействием протеолитических (растворяющих белок) ферментов, содержащихся в большом количестве в лейкоцитах.

Гнойное воспаление может развиваться на поверхности слизистых оболочек в виде так называемых гнойных катаров[1]. Оно может развиваться на серозных покровах, причем гной накапливается в этих полостях (эмпиема). Гнойное вос-

[1] От греч. katarrheo — стекаю.

паление бывает и в глубине той или иной ткани. В этом случае гнойный экссудат раздвигает ткани, пропитывая их. При этом ткани обычно подвергаются некрозу. Если гной расположен в тканевых щелях и диффузно пропитывает ткань, говорят о гнойной инфильтрации, или флегмоне (рис. 60). В других случаях гной расположен на ограниченном участке, в полости, образовавшейся при расплавлении омертвевших тканей. Такое образование называют абсцессом, гнойником или нарывом (рис. 61). Образовавшийся гнойник обычно отграничивается от соседней ткани слоем грануляционной ткани, богатой капиллярами и являющейся источником поступления в гнойник лейкоцитов. Такая оболочка из грануляционной ткани поддерживает гноеобразование и носит название пиогенной мембраны (гноеродная оболочка). Если гнойник приобретает хроническое течение, то вокруг гноеродной оболочки разрастается соединительная ткань, образуя капсулу абсцесса.



Рис. 60. Флегмонозное воспаление мышцы. Межмышечная ткань инфильтрирована лейкоцитами.

Нередко накопившийся гной прорывается наружу или в какую-либо полость, образуя по пути прорыва свищевой ход (или фистулу). Иногда гной, расслаивая ткани, стекает в нижележащие части тела, и там образуются новые гнойники — натечные абсцессы.

Гнойное воспаление чаще имеет острое течение, однако нередко переходит в хроническое, особенно у ослабленных, истощенных больных или в тех случаях, когда причина нагноения длительное время остается неустраненной (например, при наличии инородных тел, осколков костей после перелома, при хроническом остеомиелите и т. п.).

Возникновение гнойных воспалений в подавляющем большинстве случаев связано с так называемыми гноеродными микроорганизмами (стафилококки, стрептококки, гонококки Нейссера, вызывающие гонорею, и др.). Некоторые бактерии

вызывают гнойные воспаления только у людей ослабленных. Нагноение может быть вызвано и без участия микроорганизмов; такие асептические нагноения могут быть вызваны введением в ткани организма скипидара, молока, керосина и некоторых других веществ.

Гнилостное, или гангренозное, воспаление не является самостоятельной формой воспаления. О нем говорят, когда в очаг воспаления попадают гнилостные бактерии, вызы-

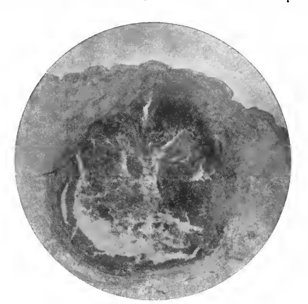


Рис. 61. Гнойник (абсцесс) кожи.

вающие гнилостный распад тканей. Это воспаление следует расценивать как осложнение любого другого вида воспаления. Чаще всего оно осложняет гнойное или фибринозное воспаление и развивается обычно в частях тела, легко доступных для инфекции, поступающей извне (например, гнилостная, гангренозная ангина, гнилостный бронхит и т. п.).

Геморрагическое воспаление также не является самостоятельной формой воспаления. Во всяком экссудате имеется бóльшая или меньшая примесь красных кровяных телец. Если их очень много, экссудат бывает окрашен в красный, бурый, иногда почти черный цвет (вследствие разрушения гемоглобина), воспаление называют геморрагическим. Выход большого количества эритроцитов в экссудат может быть связан с особенностями реактивности организма. Так, при геморрагическом диатезе, при авитаминозе С (цинге) раз-

ные формы воспаления имеют геморрагический характер. Геморрагический характер имеет нередко воспаление почек, что связано с особенностями этого органа. Наконец, геморрагическое воспаление характерно для иекоторых заболеваний, а следовательно, зависит от особенностей воздействия возбудителя болезни на оргаиизм человека. Так, геморрагическое воспаление легких и дыхательных путей бывает при гриппе. При сибирской язве очаги воспаления тоже имеют геморрагический характер. Геморрагическое воспалеиие характерно для чумы и для оспы.

Геморрагическое воспаление обычно протекает остро, а часто и очень тяжело.

Катаральное воспалеиие — особая форма воспаления слизистых оболочек. Для него характериа примесь большого количества слизи к экссудату. Вследствие воспалительной гиперемии функция слизистых оболочек желез резко усиливается, что и обусловливает обилие слизи. По характеру экссудата катаральное воспалеиие может быть серозным, гнойным. По течению оно бывает как острым, так и хроническим. Катаральное воспаление обычно поражает только поверхностные слои слизистой оболочки и поэтому после его прекращения слизистая оболочка быстро восстаиавливается.

Продуктивное воспаление

Продуктивное, или пролиферативиое, воспалеиие характеризуется преобладанием новообразования клеток (пролиферации). Все другие явления отступают на задиий план. Продуктивиое воспалеиие чаще имеет хроническое течеиие, хотя изредка встречаются и остро протекающие формы. При нем обычно происходит пролиферация соединительноткаиных клеток и лишь иногда одновремеино можно наблюдать пролиферацию клеток эпидермиса и еще реже клеток паренхимы органов.

Чаще всего приходится встречаться с хроническим воспалением, при котором происходит разрастание соединительнотканной основы органа (межуточиой ткани). Такие воспалительиые процессы обозиачаются как межуточные, или интерстициальные. Разрастание соединительной ткани обусловливает уплотиеиие пораженного органа. Такой процесс называется склерозом или циррозом (иапример, цирроз печени, почек, легких и т. п.). Имеется известное различие между склерозом и циррозом. При циррозе (рис. 62) одновременно с гораздо более выражеиным разрастанием соедиинительиой ткани происходит атрофия паренхимы органа, орган обычно приобретает буроватый оттенок (отсюда и на-

звание цирроз — рыжий) и более резко деформируется. При склерозе имеется только уплотнение органа без атрофии его.

Следует иметь в виду, что склероз и особенно цирроз могут развиваться и без воспаления, а как реактивный процесс при атрофии органов или при нарушении кровообращения. Склероз может быть не только в результате продуктивного воспаления, где он является закономерным следствием воспалительного процесса, но иногда и в результате других видов воспаления.

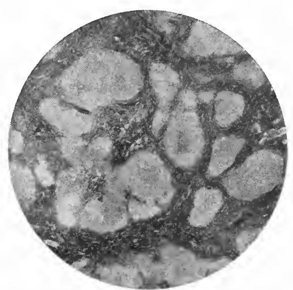


Рис. 62. Цирроз печени (окраска пикрофуксином). Темные прослойки соединительной ткани, образовавшейся в местах воспаления.

При некоторых продуктивных воспалениях разрастание грануляционной ткани происходит в виде четко ограниченных узелков или узлов. Такие узелки носят название гранулем. Они встречаются при ряде заболеваний и имеют особенности, характерные для данной болезни. Подробнее о них написано в разделе о специфическом воспалении.

Продуктивное воспаление может возникнуть в сосудах. Происходит разрастание соединительнотканных клеток интимы. Оно может приводить к сужению, а иногда и к закрытию, облитерации просвета сосуда (рис. 63).

Встречается продуктивное воспаление, при котором одновременно с разрастанием соединительной ткани происходит пролиферация и разрастание покровного или железистого

эпителия. На слизистых оболочках этот процесс приводит к образованию отдельных выступов слизистой — полипов — или множества мелких сосочков. Образование полипов нередко происходит как следствие продуктивного воспаления в слизистой оболочке носа, в желудке. Продуктивное воспаление, вызванное постоянным раздражением (например, истекающим из мочеиспускательного канала гноем при гонорее), может приводить к разрастанию соединительной ткани и кожного эпидермиса, имеющих вид кустиков цветной капусты. Такие разрастания называют кондиломами.



Рис. 63. Облитерирующий эндартериит. Просвет артерии резко сужен разросшейся внутренней оболочкой.

Продуктивное воспаление в тканях головного мозга протекает с пролиферацией глии и эндотелия кровеносных капилляров. Так, из глии образуются узелки при сыпном тифе, при вирусном энцефалите; разрастание глии происходит и при так называемом множественном склерозе головного мозга; из глии образуются капсулы вокруг инородных тел, попавших или введенных в ткань мозга и вокруг участков, подвергшихся некрозу (например, при инфаркте — белом размягчении или кровоизлиянии в мозг — инсульте).

Продуктивный воспалительный процесс развивается также вокруг инородных тел, попавших в другие ткани организма. Такими инородными телами могут быть ранящие снаряды и их осколки (пули, осколки снарядов, деревянные занозы, кусочки кости и т. п.) и введенные в ткани с лечебной целью материалы (шовный материал: шелк, кетгут, капрон; металлические скобки из тантала, сплавов стали; серебряные или циркониевые клипсы, которыми зажимают сосуды при операциях на тканях мозга; различные пластмассы, применяемые в виде протезов сосудов, желчных протоков, оболочек мозга, костей черепа и т. п.). Характер воспалительного процесса, развивающегося вокруг инородных тел, зависит от свойств этих тел. Некоторые вещества раздражают ткани, в которых они находятся, и тогда воспаление протекает более бурно. В хирургии применяются шовный материал, металлы, пластмассы, которые или не изменяются (не окисляются, не подвергаются коррозии) в тканях организма, или полностью



Рис. 64. Развитие узкой зоны продуктивного воспаления вокруг волокон капроновой нити. Видны молодые соединительнотканные клетки и единичные гигантские клетки (капрон рассасывается).

Рис. 65. Нежная фиброзная капсула вокруг танталовой скобки (скобка вынута).

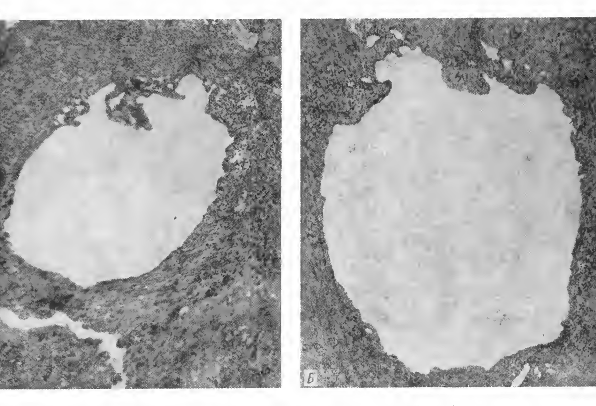


Рис. 66. Реакция ткани головного мозга на введение серебряных (*А*) и циркониевых (*Б*) клипсов (зажимов, накладываемых на сосуды). Реакция на серебро более бурная, капсула более грубая. Вокруг инертного металла циркония развивается тонкая, нежная капсула.

рассасываются, выполнив свою функцию (например, кетгут, которым сшивают ткани, рассасывается вскоре после образования рубца). Вокруг таких материалов воспалительная реакция обычно сразу же приобретает продуктивный характер. Это приводит к развитию зрелой соединительнотканной капсулы. Хирурги стремятся подбирать материалы, которые мало раздражают окружающие ткани. Чем менее раздражаю-

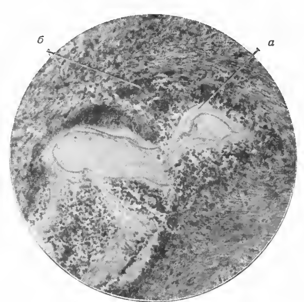


Рис. 67. Рассасывание хитиновой оболочки эхинококка *(а)* при участии гигантских клеток *(б)*.

щее влияние оказывают на ткань эти материалы, тем меньше воспалительная реакция, тоньше и нежнее капсула (рис. 64, 65, 66).

Продуктивное воспаление постоянно встречается при наличии в тканях животных паразитов. Здесь мы не касаемся воздействия животных паразитов на организм, а рассматриваем только возникающую вокруг них местную воспалительную реакцию. Среди паразитов наибольшее значение имеют: финны кишечных ленточных глистов — вооруженного цепня и эхинококка и круглый червь — трихина (см. курс общей биологии). Вокруг проникшего в ткань паразита развиваются альтеративные и экссудативные проявления воспаления, которые в дальнейшем сменяются продуктивной реакцией с развитием грануляционной ткани, образующей вок-

руг паразита капсулу. Эта оболочка постепенно становится плотной, рубцовой. Слой ее, прилегающий к паразиту, состоит из грануляционной ткани, в которой много гигантских многоядерных клеток (рис. 67). Если паразит погибает, то подвергается или постепенному рассасыванию, или, чаще, обызвествлению. Воспалительная реакция, вызванная животными-паразитами, часто отличается присутствием большого количества эозинофилов (эозинофильных лейкоцитов). Их много как в грануляциях, в инфильтрате, так и в крови больного.

Специфическое воспаление и гранулемы

Продуктивная воспалительная реакция, проявляющаяся в виде образования узелков и узлов (гранулем), состоящих из грануляционной ткани, встречается при ряде инфекционных заболеваний. Ее вызывают туберкулезные микобактерии, спирохета сифилиса, палочки проказы, склеромы, сапа, лучистый грибок (актиномицет). Воспалительные процессы при заболеваниях, вызванных перечисленными микроорганизмами, приобретают особые черты, характерные для каждого из них. В этом и заключается их специфичность. Знание особенностей каждого из воспалений имеет большое практическое значение. Оно позволяет лучше понимать закономерности развития заболеваний. Патологоанатомы на основании исследований тканей (биопсий) по особенностям специфического воспаления часто устанавливают диагноз.

Следует иметь в виду, что в зависимости от иммунологического состояния организма специфическое воспаление может протекать по типу альтеративного или экссудативного и подчас не иметь характерных для него специфических особенностей.

Однако в огромном большинстве случаев оно протекает с образованием гранулем и с преобладанием продуктивных процессов. Специфическое воспаление и гранулемы обычно имеют хроническое течение. Для обозначения гранулем, возникающих в результате инфекции (туберкулез, сифилис и др.), применяется также термин «инфекционные гранулемы».

Туберкулезное воспаление вызывается туберкулезной микобактерией. Наиболее характерной воспалительной реакцией организма на туберкулезные микобактерии является туберкулезный бугорок — одна из наиболее часто встречающихся инфекционных гранулем.

Туберкулезные бугорки могут иметь вид мелких, с булавочную головку или просяное зерно, светло-серых узелков. Такие узелки называют милиарными (от milium — просяное

зерно). Узелки могут быть и более крупными, иногда достигая одного или нескольких сантиметров в диаметре. Такие гранулемы называют очагами или, реже, солитарными (отдельными) туберкулами, если они имеют значительную величину.

Чаще всего бугорок построен (рис. 68) из грануляционной ткани, состоящей из эпителиоидных клеток (по своему

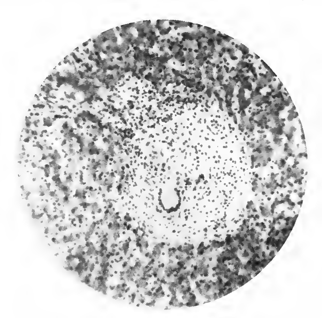


Рис. 68. Бугорок из эпителиоидных клеток в печени. Видна гигантская клетка.

виду похожих на клетки эпителия). Бугорок обычно в своем составе не имеет сосудов. Эпителиоидные клетки образуются из местных соединительнотканных клеток, ретикулярных клеток, эндотелия сосудов, моноцитов. Среди эпителиоидных клеток встречаются крупные гигантские с многочисленными ядрами, расположенными кольцом по периферии тела клетки. Типичность таких клеток для туберкулеза впервые отметил Н. И. Пирогов, а подробно описал Лангганс, по имени которых их называют гигантскими клетками Пирогова — Лангганса (см. рис. 68). Они образуются из эпителиоидных клеток, причем ядро делится, а протоплазма в делении не участвует. Ядра оттесняются к периферии. Очень часто в протоплазме этих клеток при специальной окраске можно обнаружить туберкулезные микобактерии.

В клеточном составе бугорка обычно имеется примесь лимфоидных клеток (похожих на лимфоциты), скапливающихся по периферии бугорка («лимфоидный вал»). В центральной части бугорка обычно более или менее сильно выражены альтеративные процессы. Они могут быть в виде дистрофических изменений, но нередко развивается некроз (рис. 69). Фокусы омертвения в туберкулезных бугорках напоминают крошащийся сухой творог; некроз называют поэто-

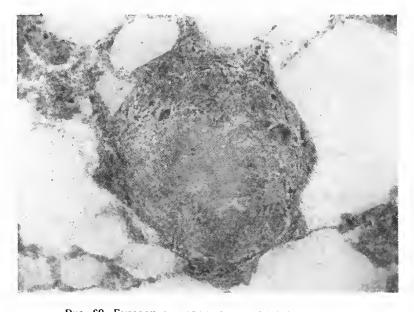


Рис. 69. Бугорок с творожистым некрозом в центре.

му творожистым (казеозным). Под микроскопом видно, что в зоне некроза происходит кариолизис, кариорексис и превращение клеток в аморфную массу клеточного детрита.

Наиболее типичны для туберкулеза бугорки, состоящие из эпителиоидных клеток — эпителиоидные бугорки, они характеризуют преимущественно продуктивную реакцию организма. Иногда бугорки имеют очень широкий лимфоидный вал или состоят почти полностью из лимфоидных элементов. Это лимфоидные бугорки, встречающиеся преимущественно при экссудативной реакции. Когда в бугорках развиваются обширные зоны некроза или слившиеся друг с другом бугорки и очаги подвергаются казеозному некрозу, их определяют как преимущественно альтеративные, казеозные бугорки и очаги.

Исход туберкулезного воспаления зависит прежде всего от формы его. Эпителиоидные бугорки обычно после прекращения воспалительного процесса превращаются в рубчики, иногда они, а также лимфоидные бугорки, могут полностью рассасываться. Казеозные очаги также могут рассасываться. Однако чаще вокруг них происходит разрастание соединительной ткани и они инкапсулируются. Инкапсулированные очаги часто обызвествляются (петрифицируются). При расплавлении казеозных очагов в органе, где может произойти отторжение расплавленных мертвых масс, на месте таких очагов образу-

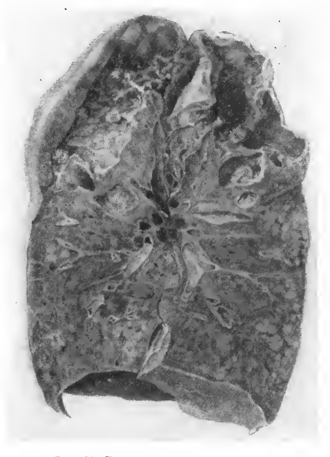


Рис. 70. Туберкулезная каверна в легком.
В верхней части легкого — каверна, ниже — различного размера туберкулезные бугорки.

ются язвы или полости. Так, например, в кишечнике на месте туберкулезных очагов часто образуются крупные язвы; в легком образуются полости распада каверны (рис. 70). При этом расплавленные казеозные массы выделяются через бронх. Стенки каверны постепенно становятся плотными за счет развития в них соединительной ткани.

Воспаление при сифилисе возникает в местах внедрения возбудителя болезни — бледной спирохеты. В первой стадии болезни изменения обычно бывают только в месте первичного

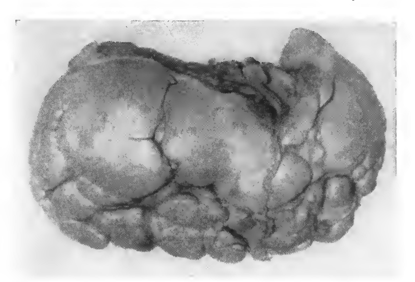


Рис. 71. Сифилис печени.

внедрения спирохет, чаще всего на половых органах (твердый шанкр) и в регионарных лимфатических узлах. Здесь преобладает продуктивная реакция. Во второй стадии преобладает экссудативная реакция, проявляющаяся в виде множественного поражения сосудов — васкулитов и характерных инфильтратов в слизистых оболочках и коже. В третьей стадии происходит развитие гумм во многих органах. Чаще всего бывает поражение в сосудах, особенно в аорте, в костях, коже, печени.

Гуммы — наиболее типичное проявление сифилиса. Они могут быть очень мелкими — милиарными, могут быть крупными — солитарными. Гуммы, так же как и туберкулезные бугорки, представляют собой инфекционную гранулему.

Они образованы разнообразными клеточными элементами. Более характерны для гумм плазматические

и лимфоидные клетки, хотя встречаются эпителиоидные и гигантские многоядерные. В гуммах встречаются сосуды. Гуммы, как правило, подвергаются распаду, начиная с центра, где происходит творожистый некроз, а в дальнейшем часто происходит расплавление творожистых масс с образованием густой, тягучей массы. Эта масса подобна гуммиарабику, откуда и произошло название гумм. По периферии гумм и вокруг них обычно происходит разрастание соединительной ткани. Рубцовые процессы при сифилисе выражены очень сильно, что ведет к значительной деформации органов (рис. 71).

Благодаря успехам профилактики и лечения сифилиса гуммозный сифилис сейчас встречается редко.

Для воспаления при проказе (лепре), бруцеллезе, сапе и некоторых других инфекционных болезнях также характерно развитие гранулем. Все они имеют ряд общих признаков и характерные отличия, специфичные для каждого из заболеваний.

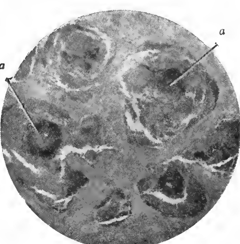


Рис. 72. Актиномикоз.
Множественные абсцессы с друзами лучистого грибка (*а*).

Гранулемы развиваются также при грибковых поражениях. Чаще всего из грибковых поражений встречается актиномикоз (возбудитель — лучистый грибок актиномицет). Он вызывает поражение обычно в легочной ткани, в органах желудочно-кишечного тракта, хотя может поражать и другие органы. Вокруг грибка развивается нагноение (рис. 72), а далее к периферии грануляционная ткань с эпителиоидными и круглыми клетками.

Встречаются и многоядерные гигантские клетки. Процесс обычно сопровождается значительным рубцеванием тканей вокруг гранулем.

Особое место среди гранулем занимают олеогранулемы, не имеющие никакого отношения к инфекционным гранулемам.

Олеогранулемы представляют собой очаги хронического продуктивного воспаления, развивающегося иногда в

участках подкожного введения лекарственных веществ, содержащих масла (камфарное масло и др.). При плохом всасывании масла (чаще связанном с плохим его качеством, реже с нарушением лимфо- или кровообращения) продукты его распада вызывают воспалительную реакцию. Она проявляется в виде образования узлов вокруг капелек жира. Такие узлы сливаются друг с другом, образуя значительные поля грануляционной ткани.

В них всегда множество гигантских многоядерных клеток, фагоцитирующих жир. Эти клетки подобны «клеткам инородных тел», встречающимся в грануляционной ткани, развивающейся вокруг попавших в ткани твердых инородных тел.

ГЛАВА 9

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ, ЛИХОРАДКА

Температура тела человека постоянно поддерживается на одном уровне. У здорового человека колебания ее очень небольшие, в пределах 1°. Это обеспечивается сложными механизмами терморегуляции. Такие механизмы существуют в животном мире только у млекопитающих и у птиц.

Постоянство температуры теплокровных животных и человека поддерживается регуляцией процессов теплопродукции и теплоотдачи.

Тепло образуется во всех тканях организма в результате обмена веществ, при окислении и распаде углеводов, жиров и в меньшей степени белков. Наибольшее значение в теплообразовании имеют мышцы и печень. Организму взрослого человека, находящемуся в покое, для поддержания нормальной температуры тела и внутренней среды (крови, лимфы) требуется в сутки около 2000 калорий. Во время работы, при ходьбе и т. п. потребность в тепле увеличивается в несколько раз.

Увеличивается и теплопродукция. Ее увеличение происходит главным образом в мышцах за счет усиления обмена веществ в них. Отдача тепла, образующегося в организме, происходит посредством теплоизлучения и теплопроведения (около 70% всей теплоотдачи) и за счет испарения с поверхности кожи и легких (около 25%). Кроме того, около 3—5% образованного тепла расходуется на согревание пищи и вдыхаемого воздуха, на некоторые другие процессы. Так как основная потеря тепла происходит путем излучения и теплоотдачи, то большое значение имеет состояние окружающей среды. Усиление теплоотдачи организма происходит рефлекторно. В ответ на повышение температуры окружающей среды расширяются кровеносные капилляры кожи, усиливается приток крови к ней, температура ее повышается и теплоотдача усиливается. Расширение капилляров кожи вызывает ощущение тепла и даже жара. Такое же ощущение жара возникает при расширении сосудов и покраснении кожи вследствие, например, эмоционального возбуждения. Охлаждение кожи, наоборот, вызывает рефлекторный спазм сосудов, что снижает теплоотдачу. Спазм сосудов мы ощущаем как холод или озноб.

Регуляция теплообразования и теплоотдачи осуществляется нейро-гуморальным путем. В нервной регуляции принимают участие различные отделы нервной системы. Основные центры этой регуляции находятся в коре

головного мозга, в области дна третьего желудочка, в продолговатом мозгу. Импульсы, влияющие на выработку и отдачу тепла, поступают по вегетативным и соматическим нервам. Раздражение центров теплорегуляции (например, укол иглой в продолговатый мозг) вызывает общее повышение температуры. При операциях в области центров теплорегуляции температура иногда повышается до 42°. При разрушении этих центров организм не может поддерживать свою постоянную температуру: температура тела снижается при снижении температуры окружающей среды.

В регуляции тепла большое участие принимают эндокринные железы, особенно щитовидная железа, надпочечники, гипофиз. Это хорошо изучено в опытах на животных. Так, например, у ежей, барсуков и других животных, залегающих на зимнюю спячку, во время спячки щитовидная железа обнаруживает признаки атрофии. Введение находящимся в зимней спячке животным вытяжки из щитовидной железы вызывает повышение температуры и пробуждение. У людей с пониженной функцией щитовидной железы заболевания не сопровождаются высоким подъемом температуры (лихорадкой), и, наоборот, у людей с гиперфункцией щитовидной железы лихорадка бывает с более высокой температурой.

Несмотря на совершенную регуляцию теплообмена, у человека, лишенного одежды, постоянная температура тела сохраняется только при ограниченных пределах колебания температуры внешней среды, а именно между 40 и 22°. Сдвиги температуры выше или ниже этих границ уже через 1—2 часа вызывают расстройства теплорегуляции с явлениями перегревания или переохлаждения.

Расстройства теплорегуляции происходят при переохлаждении организма, перегревании и при лихорадке.

ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ

Переохлаждение с понижением температуры тела (гипотермия) может возникать в результате усиленной теплоотдачи при воздействии на организм низких температур и в результате уменьшения теплопродукции.

Переохлаждение может наступать, когда температура внешней среды всего на 10—15° ниже температуры тела. Так, длительное (в течение нескольких часов) купание в жаркий летний день в воде при температуре 22° может вызвать переохлаждение.

Ветер усиливает охлаждение, так как при нем все время сменяется воздух возле тела. Влажный воздух — лучший проводник тепла, чем сухой, и, следовательно, во влажной (сырой) атмосфере теплоотдача и охлаждение тела происходят быстрее.

Теплоотдача зависит не только от влияний окружающей среды, но и от состояния организма. Возраст имеет большое значение в устойчивости организма к охлаждению. Легче подвергаются охлаждению старики. Особенно легко переохлаждаются грудные дети, так как у них еще не совершенен механизм теплорегуляции. Люди голодающие, истощенные, с заболеваниями, при которых снижен обмен веществ или имеется

нарушение кровообращения, а также слабо защищенные одеждой и находящиеся в неподвижном состоянии сильнее страдают от понижения температуры окружающей среды. Особенно способствует переохлаждению большая потеря крови. Во фронтовых условиях раненые в зимнее время нередко погибали не от тяжести ранения, а от переохлаждения. Переохлаждению способствуют также усталость, психическое угнетение. Не случайно в трудных условиях зимних походов, на Крайнем Севере, в горах погибают от переохлаждения (замерзают) те, кто не верят в свои силы, теряют надежду на спасение; те же, кто, даже растрачивая последние силы, продолжают двигаться, у кого хватает силы воли продолжать путь, как бы он ни был тяжел, чаще остаются живыми.

Способствует переохлаждению употребление алкоголя и некоторых наркотиков. Они вызывают расширение сосудов и прилив крови к коже. Это создает ощущение тепла и одновременно резко усиливает теплоотдачу. Поэтому люди в состоянии алкогольного опьянения в холодное время быстрее переохлаждаются и замерзают.

Переохлаждение происходит следующим образом. Вначале в результате действия холода происходит сужение периферических сосудов и уменьшение отдачи тепла. Одновременно повышается теплопродукция. Эти компенсаторные механизмы некоторое время позволяют сохранять постоянную температуру тела. Сохранению температуры тела способствует также повышение кровяного давления и мышечная дрожь (частые сокращения мышечных волокон), усиливающая теплообразование в мышцах.

При дальнейшем действии холода вследствие увеличения потери тепла и усиления потребности в кислороде наступает кислородное голодание и торможение деятельности центральной нервной системы, развивается расширение периферических сосудов. При этом теплоотдача увеличивается и температура тела постепенно снижается. Озноб обычно прекращается при температуре тела 30—33°. Наступает замедление обмена веществ и постепенное угнетение всех функций организма: кровяное давление снижается, ритм сердца и дыхание замедляются; появляется чувство сильной усталости, сонливости. У человека смерть наступает от паралича дыхания при снижении температуры тела до 23—24°.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ (ТЕПЛОВОЙ УДАР, СОЛНЕЧНЫЙ УДАР)

Перегревание происходит в тех случаях, когда человек подвергается длительное время (несколько часов подряд) действию высокой температуры, особенно если он в это время вы-

полняет физическую работу, при которой всегда происходит усиленное теплообразование.

Компенсаторные механизмы регуляции теплоотдачи могут поддерживать постоянную температуру в определенных пределах. Известны случаи, когда рабочие производили ремонт котлов при температуре более 70°. Нередко, особенно в кочегарках военных кораблей, люди помногу часов подряд работают при температуре 55—60°.

Однако в таких условиях компенсаторные механизмы теплоотдачи могут оказаться недостаточными и тогда наступает перегревание.

С перегреванием приходится встречаться в условиях работы в горячих цехах, в длительных походах в жаркое время года, особенно в военной обстановке, когда переходы приходится делать с тяжелым снаряжением и в полном обмундировании. В таких условиях перегревание может произойти даже при температуре окружающего воздуха ниже температуры тела. Особенно часто перегревание бывает в теплый, пасмурный, тихий день, когда воздух насыщен влагой — отсутствие движения воздуха и высокая его влажность способствуют перегреванию. Наоборот, если окружающий воздух сух и пот испаряется, то человек свободно выносит температуру до 50—60°, не испытывая перегревания, особенно при наличии облегчающего испарения — движения воздуха. Вот почему необходимо уделять серьезное внимание профилактическим мероприятиям, направленным против перегревания людей в горячих цехах, кочегарках, в походах.

Следует иметь в виду, что при обильном потоотделении организм теряет большое количество соли, выделяемой потовыми железами. Это может быть причиной развития общих тяжелых явлений, обусловленных обеднением крови солью. Поэтому при организации профилактических мероприятий, предотвращающих перегревание, нужно предусматривать пополнение рациона солями.

Перегревание проявляется сначала повышением температуры тела, возбуждением и усилением обмена веществ. Во втором периоде происходит общее угнетение, исчезновение рефлексов, ослабление сердечной деятельности, появляются судороги.

Тепловой удар — состояние остро развивающегося перегревания. При нем появляются сильная одышка, ускорение сердечных сокращений, иногда рвота, судороги, потеря сознания. Температура тела может подниматься до 42—43°. Тепловой удар особенно часто развивается, когда при затруднении теплоотдачи происходит усиление теплообразования (например, при физической работе в жару). Тепловой удар нередко заканчивается смертью.

Солнечный удар развивается при действии ярких солнечных лучей непосредственно на голову. Происходит перегревание тканей головы, расширение сосудов мозговых оболочек и мозга, прилив крови к мозгу с тяжелым расстройством кровообращения (отек, множественные точечные кровоизлияния в оболочки и вещество мозга). Наступает сильное раздражение центральной нервной системы, выражающееся в общем возбуждении, повышении температуры тела, иногда появляются психические расстройства (галлюцинации) и судороги.

ЛИХОРАДКА

Большинство инфекционных заболеваний сопровождается подъемом температуры тела — лихорадкой (febris). В более редких случаях лихорадка может быть следствием других причин.

Расстройство теплорегуляции и повышение температуры тела являются основным, но не единственным проявлением лихорадки. При лихорадке происходит изменение и нарушение обмена веществ, функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, усиление выработки антител и т. п. В отличие от гипертермии, наступающей под влиянием повышенной температуры внешней среды, лихорадка возникает в обычных температурных условиях. У больного брюшным тифом температура тела 40° остается одинаковой и при разной температуре окружающей среды.

Повышение температуры при лихорадке связано с нарушением центральной теплорегуляции. При ней изменяется соотношение между образованием и отдачей тепла, что и ведет к накоплению тепла и повышению температуры тела. При лихорадке вследствие нарушения соотношения между продукцией и отдачей тепла уменьшается выносливость организма к изменениям температуры окружающей среды. Лихорадящий организм легче подвергается переохлаждению и перегреванию.

Степень нарушения теплорегуляции и лихорадки находится в тесной зависимости от функционального состояния различных систем организма, но в первую очередь от состояния нервной и эндокринных систем. Например, при лихорадке у лиц с возбудимой нервной системой обмен веществ повышается сильнее, чем у лиц с уравновешенной нервной системой. Значение состояния нервной системы в развитии лихорадки подтверждается тем, что лихорадку можно вызывать при помощи внушения. При разрушении или повреждении центров регуляции теплового обмена у животных не наступает лихорадки в ответ на раздражение, обычно вызывающее эту реакцию. У животных, лишенных гипофиза или щитовидной железы, способность лихорадить значительно снижена.

Причины и механизм развития лихорадки

Чаще всего лихорадка бывает вызвана инфекционными заболеваниями. *Инфекционные* лихорадки возникают в результате действий бактерий, их токсинов и продуктов распада тканей, образующихся в организме при инфекциях.

Неинфекционные лихорадки встречаются реже, они могут быть вызваны различными причинами. Из неинфекционных лихорадок чаще всего встречается *белковая лихорадка*. Она возникает под воздействием продуктов распада белков в организме или в результате попадания в организм чужеродного белка. При распаде тканей, не связанном с инфекционным процессом, лихорадка возникает, например, при гемолизе крови, распаде опухолей, при костных переломах, инфарктах, кровоизлияниях и т. п. В опытах на животных показано, что продукты распада (нуклеопротеиды, протамин и др.), введенные в кровь, вызывают лихорадку. Часто встречается лихорадка, возбудителями которой являются одновременно и продукты распада тканей и инфекционный процесс. Такой лихорадкой, например, является *гнойно-резорбтивная лихорадка* раненых и больных, развивающаяся вследствие всасывания (резорбция) продуктов гнойного расплавления тканей. Лихорадка может быть вызвана действием на организм некоторых химических веществ. К таким лихорадкам относятся: *солевая лихорадка*, развивающаяся при инъекциях гипертонических растворов хлористого натрия; *литейная лихорадка*, иногда развивающаяся у рабочих, подверженных действию паров цинка. Лихорадка может возникать от *действия* некоторых *фармакологических* веществ. Например, ее вызывают инъекции адреналина, тироксина, кокаина, никотина, кофеина и др.

Нейрогенные лихорадки возникают от повреждений и ушибов головного мозга, при опухолях в промежуточном мозгу, при кровоизлияниях в третий желудочек мозга, от психических травм и рефлекторных раздражений центра теплорегуляции (например, при почечной или печеночной колике). В патогенезе лихорадки основное значение принадлежит *нарушению функции центральной нервной системы* и в первую очередь функции центров, регулирующих теплообмен.

Вещества, вызывающие лихорадку, будь это токсины, продукты распада белка или другие вещества, действуют на центральную нервную систему непосредственно или рефлекторно, через нервные проводники. Такие вещества, способные вызывать лихорадку, принято называть *пирогенными*[1]. Иссле-

[1] От греч. pyr — огонь, genos — род.

дования показывают, что большое значение имеют пирогенные вещества, образующиеся в самом организме. Считают, что особенно большое количество их образуется при распаде погибших лейкоцитов, главным образом нейтрофилов.

Раздражение центра теплорегуляции, вызванное пирогенными веществами, прежде всего проявляется в нарушении регуляции теплообмена и в раздражении симпатической нервной системы. Раздражение симпатической нервной системы вызывает усиление обмена веществ и усиление выработки тепла. Спазм периферических сосудов также является следствием раздражения сосудосуживающих пучков симпатических нервов. Спазм сосудов уменьшает теплоотдачу. Таким образом, одновременно усиливается теплопродукция и уменьшается теплоотдача, что вызывает накопление тепла в организме и повышение температуры. Повышение температуры в свою очередь способствует усилению обмена веществ и, следовательно, дальнейшему усилению теплопродукции. В период быстрого подъема температуры теплопродукция усиливается и за счет мышечной дрожи (озноба), возникающей вследствие раздражения двигательных зон центральной нервной системы. Продукты усиленного и неправильного обмена веществ в свою очередь влияют на центральную нервную систему. Таким образом, пока не устранена причина, вызвавшая лихорадку, пока вещества, явившиеся ее причиной, не выведены из организма или не разрушены в нем, организм находится в «заколдованном кругу» взаимодействующих и взаимоподдерживающих друг друга процессов. Только с устранением этой причины наступает возврат к нормальному состоянию.

Следует иметь в виду, что при лихорадке процессы теплорегуляции не прекращаются, но изменены. Температура тела поддерживается на более высоком уровне и не зависит от температуры окружающей среды. Если лихорадящий больной выполняет усиленную работу, то избыток теплообразования, происходящий при этом, сопровождается усилением теплоотдачи. Однако регуляция тепла при лихорадке менее совершенна и устойчива, чем в норме, легче поддается различным воздействиям. По этой причине жаропонижающие средства вызывают у лихорадящего человека снижение температуры, а у здорового, нелихорадящего, не изменяют температуру тела.

Основные стадии лихорадки

В течении лихорадки можно различить три периода, или стадии, которые последовательно сменяют друг друга: 1) стадия подъема температуры, 2) стадия стояния ее на высоком уровне, 3) стадия снижения (падения) температуры.

Стадии отличаются друг от друга не только по изменениям температурной кривой, но и по взаимоотношениям процессов образования и отдачи тепла (рис. 73), а также по характеру изменений функций организма.

Первая стадия характеризуется подъемом температуры. Она обычно кратковременная, подъем температуры совершается в течение нескольких часов. Реже подъем темпера-

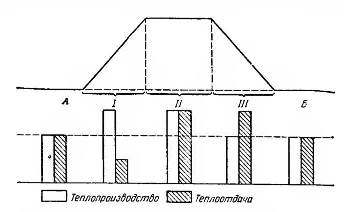


Рис. 73. Диаграмма соотношений производства и отдачи тепла по стадиям лихорадки.

Кривая показывает изменения температуры. *I*, *II* и *III* — стадии лихорадки. *А* и *Б*—период до начала и после окончания лихорадки.

туры происходит постепенно, в течение 2—3 дней. С самого начала развития лихорадки усиливается обмен веществ и усиливается теплопродукция. Одновременно происходит спазм кожных сосудов, и теплоотдача уменьшается. Происходит накопление тепла и нагревание организма. Спазм сосудов вызывает ощущение холода, озноба. Чем сильнее спазм, тем сильнее озноб и быстрее подъем температуры. Чувство холода и озноба доходит иногда до того, что наблюдается мышечная дрожь («потрясающий озноб»). Кожа в это время сухая и бледная, нередко имеет вид так называемой «гусиной кожи». Часто наблюдается выделение обильного количества светлой мочи низкого удельного веса.

Вторая стадия характеризуется установившейся на определенном уровне повышенной температурой. Увеличены и теплопродукция и теплоотдача. Таким образом, производство продукции тепла в этом периоде снова уравновешивается теплоотдачей и дальнейшего нагревания организма не происходит.

Обмен веществ во второй стадии остается сильно повышенным. Основную массу энергии, как и в норме, организм получает за счет окисления углеводов и жиров. Одновременно

очень сильно (непропорционально) увеличивается распад белков. Поэтому количество продуктов распада белков, выводимых с мочой (азот мочи), резко увеличено. Даже при сохранившемся аппетите больной быстро худеет из-за усиленного распада белков. Вода и некоторые соли в этом периоде задерживаются в организме. Этим определяется сокращение мочеотделения. Моча бывает темная, сильно концентрированная, высокого удельного веса, и из нее легко выпадают различные осадки (белковые и солевые).

Усиленный распад белка происходит вследствие двух причин: влияния бактерий и их токсинов, вызвавших лихорадку, и действия высокой температуры. В результате нарушения об-

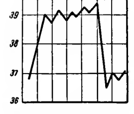


Рис. 74. Лихорадка постоянного типа с критическим падением температуры. Крупозная пневмония.

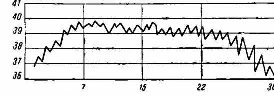


Рис. 75. Лихорадка постоянного типа с литическим падением температуры. Брюшной тиф.

мена и неполного окисления белка в организме появляются промежуточные продукты сгорания, как, например, ацетоновые тела.

Третья стадия лихорадки — стадия падения температуры — характеризуется снижением продукции тепла. Отдача тепла, как и во второй стадии, усилена. При этом кожные сосуды расширены и больной, как и во второй стадии, ощущает жар. Больные иногда жалуются на сильный жар; даже тогда, когда температура уже снизилась до нормы, а при быстром ее падении стала ниже нормы. Это несоответствие субъективного ощущения жара происходит вследствие того, что импульсы, дающие ощущение жара, возникают в результате расширения сосудов, так же как чувство озноба возникает в результате спазма сосудов в первом периоде лихорадки.

Падение температуры может происходить либо быстро, либо медленно. Резкое падение температуры носит название кризиса (рис. 74). При нем температура в течение нескольких часов может упасть на 4—5°. Постепенное падение температуры носит название лизиса (рис. 75). Постепенно и теплоотдача возвращается к норме. Равновесие между производством и от-

дачей тепла снова восстанавливается, но уже на нормальной величине теплообмена. Приходят к норме и остальные функции.

Здесь представлена только схема патогенеза лихорадки. На самом деле процессы, развивающиеся при лихорадке, гораздо сложнее. Они зависят от реактивности организма, от свойства возбудителя, вызвавшего лихорадку, и в свою очередь обусловливают то разнообразие течения лихорадки, с которым приходится встречаться в жизни.

Типы температурных кривых при лихорадке

Температурные кривые при лихорадке бывают очень разнообразны. Характер температурных кривых отражает особенности нарушения теплорегуляции при лихорадке, а следовательно, и некоторые особенности лихорадки. При многих заболеваниях, особенно инфекционных, бывают типичные температурные кривые. Иногда для установления правильного диагноза бывает достаточным только ознакомление с температурной кривой.

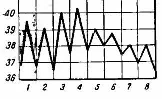


Рис. 76. Лихорадка ремиттирующего типа. Сепсис.

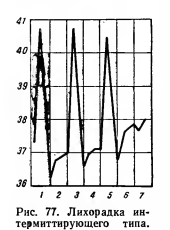


Рис. 77. Лихорадка интермиттирующего типа. Малярия.

По характеру температурных кривых различают следующие основные виды лихорадки.

Лихорадка постоянного типа (febris continua). Температура, поднявшись, держится на высоком уровне. Разница между вечерней и утренней температурой обычно не превышает 1°. Продолжительность может быть различной. Падение бывает критическим (см. рис. 74) или литическим (см. рис. 75). Такой тип лихорадки бывает при крупозной пневмонии, брюшном тифе, сыпном тифе и некоторых других инфекционных заболеваниях.

Лихорадка ремиттирующего типа — febris remittens (рис. 76) с падением температуры (ремиссиями) по утрам. Разница между вечерней и утренней температурой больше 1°, иногда 3—4°. Встречается при сепсисе, бронхопневмонии, часто при туберкулезе легких, во втором периоде брюшного тифа и т. д.

Лихорадка интермиттирующего типа (febris intermittens — перемежающаяся лихорадка) характеризуется кратковременными приступами лихорадки, чередующимися с безлихорадочными периодами (рис. 77). Безлихорадочные периоды могут быть одинаковой или различной продолжительности. Такой тип лихорадки характерен для малярии. В зависимости от формы малярии приступы могут быть через 2, 3, 4 дня.

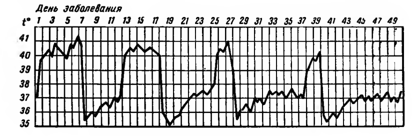


Рис. 78. Лихорадка возвратного типа.

Лихорадка возвратного типа (febris recurrens) (рис. 78) отличается от предыдущей более длительными подъемами температуры (5—8 дней). Периоды нормальной температуры обычно также более длительные. Такая лихорадка особенно характерна для возвратного тифа.

Указанными типами кривых не исчерпывается их разнообразие. Бывают лихорадки, протекающие сначала по постоянному, а потом по ремиттирующему типу, например при брюшном тифе. Бывают и другие сочетания типов лихорадки. Небольшое повышение температуры на несколько десятых градуса (в пределе 1°) называют субфебрильной температурой, а длительное такое состояние — субфебрилитетом. Такое состояние может быть вызвано вяло текущими инфекционными заболеваниями, например туберкулезом, различными хроническими воспалительными процессами, эндокринными расстройствами и т. п.

Изменения внутренних органов при лихорадке

Как было показано выше, при лихорадке происходит резкое изменение обмена веществ с усилением его и неполным окислением веществ, особенно белков. В связи с увеличивающейся потребностью в кислороде происходит усиление дыхания. Учащение дыхания нарастает обычно пропорцио-

нально росту температуры. При лихорадке, как правило, учащается ритм деятельности сердца (тахикардия). Это происходит вследствие раздражения симпатической нервной системы. Обычно повышение температуры на 1° соответствует учащению сердцебиения на 10 ударов в минуту (например, при температуре 37° пульс 70 ударов в минуту, при температуре 38° пульс 80 ударов в минуту и т. д.). Исключением в этом отношении является лихорадка при брюшном тифе, при менингите и заболеваниях, при которых бывает повышенное внутричерепное давление (кровоизлияния в мозг, опухоли мозга и его оболочек и т. п.). В таких случаях учащение сердцебиения отстает от роста температуры (относительная брадикардия).

При лихорадке происходит изменение кровяного давления. Вначале вследствие усиления деятельности сердца и спазма сосудов оно увеличивается; в дальнейшем, при расширении сосудов и ослаблении сердечной деятельности, падает. Особенно резкое падение кровяного давления бывает при критическом падении температуры. При таком падении температуры оно может привести к коллапсу, иногда заканчивающемуся смертью.

Со стороны нервной системы, помимо нарушений, лежащих в основе расстройства теплорегуляции, происходят изменения, зависящие от изменения температуры и от интоксикации. Происходит общее возбуждение центральной нервной системы с последующим торможением. Нередко бывают головные боли, ощущение тяжести в голове, иногда помрачения сознания, галлюцинации, бред. У детей и людей с легко возбудимой нервной системой возбуждение происходит особенно сильно.

Функция пищеварительного аппарата при лихорадке обычно бывает изменена. Понижается слюноотделение, что вызывает сухость слизистой оболочки рта, сгущение секрета, появление налетов на языке и иногда закупорку протоков слюнных желез. Снижается секреция желудочного сока и сока пищеварительных желез (поджелудочной, печени). Нарушается перистальтика кишечника. Все это приводит к исчезновению аппетита, к нарушению переваривания и усвоения пищевых веществ и нередко сопровождается развитием метеоризма (скопление газов в кишечнике), поносами или, наоборот, запорами.

Функция почек при лихорадке также изменена. Количество выделяемой мочи вначале увеличивается, но на высоте лихорадки резко падает. В моче появляются продукты усиленного и неполного расщепления белков.

Изменения во внутренних органах при лихорадке не ограничиваются нарушениями их функции. Во многих внутрен-

них органах развиваются дистрофические изменения. В паренхиматозных органах у умерших в период разгара лихорадки постоянно находят мутное набухание, нередко жировую дистрофию. Эти изменения связаны в первую очередь с нарушениями обмена веществ.

Значение лихорадки

Для исхода заболеваний, особенно инфекционных, лихорадка имеет большое и принципиальное значение. Из сказанного выше видно, какие существенные и иногда тяжелые нарушения происходят в организме вследствие лихорадки. Клинические наблюдения показали, что при слабой лихорадочной реакции некоторые инфекционные болезни протекают с более тяжелыми последствиями, чем при сильно выраженной лихорадке (например, грипп, крупозная пневмония, тифы). Клинический опыт показывает, что искусственно вызванная лихорадка дает благоприятный эффект при лечении некоторых заболеваний, протекающих без лихорадки (например, вызывают лихорадку с лечебной целью при одной из форм сифилиса — прогрессивном параличе, при хронической гонорее). В опытах на животных показано благоприятное влияние гипертермии на течение пневмонии, куриной холеры, сибирской язвы и других заболеваний.

Имеются исследования, показывающие, что при высокой температуре ускоряется выработка антител, лучше протекает фагоцитоз, усиливается гемопоэз, увеличивается активность ферментов, повышается барьерная и антитоксическая функция печени.

Все это позволяет расценивать лихорадку как приспособительную реакцию организма, как реакцию противодействия организма по отношению к возбудителю заболевания. Лихорадка в большом числе случаев оказывается полезной для организма, и правы клиницисты, считающие, что температура тела отражает степень реактивности организма и является показателем его состояния в борьбе с инфекцией. Однако, так же как и воспаление, чрезмерно высокая или длительная лихорадка оказывается вредной для организма и требует соответствующего терапевтического вмешательства, не говоря уже о том, что следует лечить больного с самого момента обнаружения заболевания, одним из признаков которого является возникновение лихорадки.

ГЛАВА 10

ОПУХОЛИ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОПУХОЛЯХ

Опухоли, бластомы[1], новообразования (neoplasma) — синонимы названий одного и того же патологического процесса, болезни, которую называют опухолевой болезнью.

Опухоли являются одной из частых болезней человека. Среди причин смертности так называемые злокачественные опухоли занимают одно из первых мест. Удельный вес их среди других причин смерти человека за последние десятилетия резко увеличился. Это относится прежде всего к раку — наиболее часто встречающейся форме злокачественных опухолей. Патологоанатомическая практика сегодняшнего дня показывает, что каждый шестой-седьмой человек из умерших в возрасте старше 40 лет умирает от злокачественного новообразования.

Анализируя причины смертности, следует учитывать, что за последние годы в связи со значительными достижениями медицины резко сократилась смертность от других болезней (в особенности от инфекционных), значительно увеличилась средняя продолжительность жизни людей. В сравнении с данными середины XIX века к середине XX века средняя продолжительность жизни возросла по крайней мере на 20 лет. Возросла, следовательно, и вероятность развития опухолей, так как рак встречается главным образом у лиц пожилого возраста. Имеются, например, данные, что в простате у мужчин 90—99-летнего возраста микроскопически можно обнаружить очаги рака в 80% (некоторые исследователи считают эту цифру завышенной).

Значение продолжительности жизни для увеличения опухолевых заболеваний можно связать с тем, что латентный

[1] От греч. blastano — расти.

(скрытый) период развития опухолей у людей очень длительный (10—20 лет и больше) и поэтому развитие опухолевой болезни чаще проявляется в пожилом возрасте. Длительностью латентного периода опухолей, вероятно, следует объяснить и тот факт, что у большинства животных в связи с более короткой продолжительностью их жизни, опухоли встречаются реже, чем у людей. Но опухоли встречаются почти у всех классов и видов животных; известны опухоли и у растений.

Социальные факторы, а именно улучшение условий жизни, позволили продлить жизнь человека. Но эти факторы основаны на бурном развитии индустриализации, на развитии новых отраслей промышленности и т. д. При этом в некоторых производствах появилось дополнительное количество воздействий, способствующих развитию (или вызывающих развитие) рака, особенно среди жителей крупных городов (см. ниже о значении канцерогенных веществ). Особенно увеличилось количество заболеваний раком легких, что несомненно связано с вредным влиянием пыли и дыма крупных индустриальных городов.

Увеличение заболеваемости раком или, вернее, большое количество заболевших следует объяснять и улучшением диагностики рака, а именно более ранней и точной диагностикой благодаря широким профилактическим осмотрам населения. Свыше 21% всех больных злокачественными новообразованиями, взятых на учет в 14 республиках Советского Союза, были выявлены именно путем профилактических осмотров.

Все эти данные делают понятным то внимание, которое наши органы здравоохранения, Коммунистическая партия и Советское правительство уделяют вопросам профилактики рака, борьбы с ним и изучению этого заболевания. К сожалению, в отношении опухолей, в отношении их этиологии, патогенеза, а следовательно, профилактики и лечения еще многое не ясно и требует дальнейших научных исследований. Однако в настоящее время уже имеется целый арсенал средств, помогающих своевременно выявлять опухоли и при своевременном выявлении проводить полноценное лечение. Это уже отразилось на характеристике смертности от опухолей, резко сократилась смертность от некоторых видов рака (например, от рака кожи).

Опухоль представляет собой патологический процесс, основным проявлением которого служит местное разрастание тканей. Опухоли — всегда патологический процесс, и в этом их первое отличие от всех других патологических процессов, которые, как правило, развиваются как приспособительные и защитные реакции. Опухоли никогда не имеют ни приспособительного, ни защитного значения.

Второе существенное отличие опухолей от других проявлений патологического роста (пролиферации при воспалении, регенерации, гиперплазии) заключается в том, что опухолевые клетки приобретают особые свойства, которых нет у других клеток организма. Все разрастания тканей, кроме опухолевого, продолжаются лишь до тех пор, пока действует причина, вызвавшая их (раздражитель из внешней или внутренней среды). Опухолевая ткань, начав развиваться, продолжает расти беспредельно. Если в эксперименте вызвать опухоль при помощи длительного хронического воспаления, опухоль продолжает расти и после прекращения действия этого раздражения.

Опухоль развивается из тканей организма. Но клетки тканей, превратившиеся в опухолевые, приобретают иные свойства, изменяется их строение, они теряют способность дифференцироваться, созревать и уже не могут превратиться в нормальные клетки. В этом заключается их отличие от разрастаний клеток и увеличения тканей (припухлости их) при воспалении, гиперплазии и других патологических процессах, при которых образование опухоли (припухлости) происходит за счет скопления неизмененных и обычно разнообразных по происхождению клеток. Изменения свойств клеток в опухоли определяют термином «атипизм».

Опухоли, особенно злокачественные, развиваясь в тканях организма, врастают в них. При этом может и не быть увеличения размеров органа, так как опухоль, пронизывая орган, вызывает разрушение основных тканей органа. Рост опухолевой ткани по существу не регулируется организмом и происходит как бы независимо от организма. В то же время опухоль оказывает огромное влияние на организм, вызывая в нем разрушение тканей, нарушения обмена веществ и часто ряд серьезных расстройств функций многих органов. Нередко организм реагирует на развитие опухоли воспалительной реакцией в тканях, окружающих опухоль.

Очень трудно дать краткое и правильное определение понятию «опухоль». Приблизительно это можно сформулировать так: опухоль представляет собой патологическое разрастание ткани, беспредельно развивающееся в условиях извращенных взаимоотношений с организмом, состоящее из клеток, ставших атипичными.

Изучением опухолей, их свойств, этиологии, патогенеза, профилактики и лечения занимается специальная наука — онкология[1].

[1] От греч. onkos — опухоль, logos — учение.

Особенности строения опухолей

Исходным местом развития опухоли может быть любая ткань организма. Однако чаще опухоль берет начало в тех участках тканей, где при нормальных условиях наиболее интенсивно идет процесс размножения клеток. К таким участкам относится зародышевый слой эпидермиса, крипты слизистых оболочек, эпителий выводных протоков желез, периваскулярная ткань и т. д.

Нередко опухоль начинает развиваться в тканях, измененных вследствие других патологических процессов (например, хронического воспаления), или в участках с неправильным эмбриональным развитием (например, родимые пятна).

Такие измененные участки, в которых часто начинает развиваться опухолевый процесс, принято называть «предопухолевыми» или «предраковыми» (см. ниже).

Сперва образуется опухолевый зачаток, а затем и опухоль, безграничный рост которой происходит путем кариокинетического и прямого (амитотического) деления клеток. При этом наряду с нормальной картиной деления клеток часто наблюдаются патологические фигуры кариокинеза. Во многих опухолях возникают клетки с уродливыми, часто огромными ядрами и многоядерные клетки.

Строение опухолей очень разнообразное, но в общем опухоль в той или иной степени напоминает ту исходную ткань, из которой она произошла. В каждой опухоли можно различить паренхиму, т. е. собственную, специфическую ткань опухоли, и соединительнотканную строму, содержащую сосуды и нервы.

В некоторых опухолях стромы очень мало, в других, наоборот, она хорошо развита, и тогда ткань опухоли по структуре напоминает паренхиматозный орган.

Отличие опухоли от нормальной ткани состоит в неправильном соотношении в опухоли паренхимы и стромы, в атипизме строения опухоли. Различают тканевый и клеточный атипизмы.

Тканевый атипизм проявляется в неправильном соотношении структурных элементов опухоли.

Любая ткань каждого нормального органа имеет определенную структуру: железы построены из долек, от каждой дольки отходят железистые протоки, соединяющиеся друг с другом и образующие общий выводной проток; мышцы построены из групп волокон, идущих в определенном направлении и объединенных в мышечные пучки, соединяющиеся с сухожилиями; сосуды, как кровеносные, так и лимфатические, образуют четко построенную сеть, характерную для каждого

органа и т. д. Только при такой четкой структуре органов обеспечивается нормальная их функция.

В опухолях такой четкой структуры нет. Опухоль может быть построена из железистых долек, но дольки в ней разнообразной величины и формы, протоки могут быть не соединены друг с другом и ткань не образует железистого комплекса, подобного нормальной железе. Опухоли из мышечной ткани построены из мышечных волокон, но волокна эти идут в различных направлениях, имеют разные размеры и толщину, образуют узлы, а комплексы мышц отсутствуют. Такие нарушения комплексного строения тканей называют дискомплексацией[1]. Иногда ткань опухоли напоминает по структуре орган, например если опухоль построена из железистой ткани, хотя и с четкой дискомплексацией. Такие опухоли называют органоидными (подобными органам). В других случаях в опухоли нет подобия структуры органа, она состоит из клеток, не образующих определенных структур. Такие опухоли называют гистиоидными (подобными тканям). Из сказанного видно, что дискомплексация — это основное проявление тканевого атипизма.

Клеточный атипизм касается клеток паренхимы опухоли и проявляется в изменении размеров и формы клеток и особенно их ядер. Клетки опухоли и их ядра крайне разнообразны по форме и размерам — полиморфны. Часто в клетках опухолей обнаруживают разнообразные включения (рис. 79) в виде белковых зерен, капель жира, гликогена, зерен хроматина и т. п. Часть включений представляет собой продукты ненормального обмена веществ опухоли, часть является веществами, фагоцитированными опухолевыми клетками.

Нередко в клетках опухоли видны фагоцитированные соседние опухолевые клетки (аутофагия), эритроциты, лейкоциты. Иногда клетки опухоли бывают настолько изменены, что по их виду трудно определить, из какой ткани они произошли. Опухолевые клетки теряют дифференцировку, свойственную зрелым тканям, они как бы возвращаются к более ранним ступеням развития, приобретают многие свойства, характерные для эмбриональных тканей (быстрый, безудержный рост и деление).

Чем меньше выражена дифференцировка опухолевых клеток, тем более незрелая ткань опухоли, тем больше разнообразие ее клеток и быстрее рост. Это свойство клеток опухоли как бы возвращаться в неорганизованное состояние, терять способность к дифференцировке и становиться атипичными носит название анаплазии[2].

---

[1] Приставка «дис» обозначает расстройство.
[2] От греч. ana — обратно, plasis — образование.

В опухолях меняются не только морфологические свойства клеток, но и их химические, физико-химические и биохимические особенности.

Ткани опухоли в сравнении с нормальной тканью свойственны некоторые *особенности обмена веществ*.

Состав белков в тканях опухоли отличается от белков других тканей организма. Особенно это проявляется в незрелых

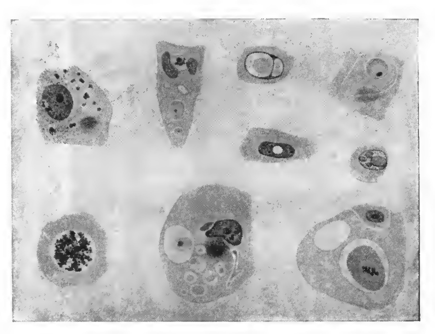
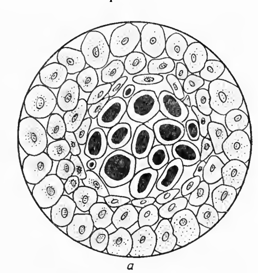


Рис. 79. Атипические клетки рака. Видны различные включения в цитоплазму.

опухолях. Тканям опухолей, также преимущественно незрелым, свойственно расщепление углеводов без участия кислорода (анаэробно) — до молочной кислоты (в нормальных тканях углеводы расщепляются в основном за счет окисления). Анаэробное расщепление очень неэкономичное, расход углеводов большой, а энергии вырабатывается мало. Кроме того, при этом образуется много недоокисленных продуктов, которые поступают в кровь и являются вредными, токсичными. Эти вещества играют большую роль в развитии кахексии, часто наблюдающейся при злокачественных опухолях. Физико-химические особенности опухолевых клеток связаны с увеличением содержания в них воды до 85—90% веса, изменении

коллоидных свойств протоплазмы и поверхностного натяжения. Клетки опухоли из-за этих изменений по своим физико-химическим свойствам становятся близкими к молодым, быстро растущим клеткам. Все это дает право говорить об анаплазии физико-химической. Наконец, то, что клетки опухоли в своем развитии не подчиняются регуляторным влияниям организма, а развиваются как бы независимо, позволяет применять к опухолям определение анаплазии в биологическом смысле.



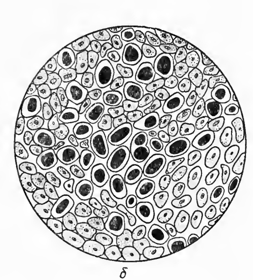


Рис. 80. Схема экспансивного *(а)* и инфильтрирующего *(б)* роста опухолей. Опухолевые клетки темные.

Рост и развитие опухолей

Рост опухоли начинается из опухолевого зачатка и происходит за счет размножения клеток опухоли (так называемый рост опухоли из себя). Одни опухоли растут центральным, экспансивным ростом, другие — инфильтрирующим.

Экспансивный рост характеризуется тем, что опухоль растет в виде узла, все время увеличивающегося и отодвигающего соседние ткани (рис. 80, *а;* 81).

Опухолевые клетки не врастают в соседние ткани, а только отодвигают и сдавливают их. Такой рост свойствен большинству

зрелых опухолей и характеризует доброкачественность опухоли. Нередко вокруг опухоли в результате атрофии оттесняемой ткани и иногда реактивного воспаления образуется фиброзная капсула. При хирургическом вмешательстве опухоль легко удалить, так как ее границы бывают четко видны.

Инфильтрирующий рост характеризуется врастанием тяжей клеток опухоли в соседние ткани (рис. 80, *б;* 82). Клетки такой опухоли врастают в тканевые щели, лимфатические и кровеносные капилляры. Распространяясь тяжами по соседним тканям, опухоль не только сдавливает и оттесняет их, но и разрушает. Такой рост свойствен незрелым опухолям и характеризует их злокачественность. Эти опухоли тесно связаны с окружающими тканями, и при их хирургическом удалении никогда нельзя быть уверенным в том, что опухоль удалена полностью, так как границы опухоли точно определить нельзя.

Рис. 81. Экспансивный рост опухоли. Липома в скелетной мышце.

Нередко через некоторое время после операции на месте удаленного узла опухоли вновь развивается опухоль (опухоль дает рецидив) в результате того, что там остались опухолевые клетки.

Опухоль чаще растет из одного опухолевого зачатка, но иногда может начинаться рост одновременно в разных местах. Некоторые опухоли представляют собой системное поражение, например при одновременном развитии во многих лимфатических узлах.

Узлы опухоли могут иметь самый разнообразный вид. Схематически формы узлов опухоли показаны на рис. 83. Опухоли, инфильтрирующие ткани, могут распространяться по поверхности тканей (экзофитный рост) или прорастать в глубь пораженного очага (эндофитный рост).

Быстрота роста опухолей очень разнообразна и в значительной степени зависит от характера новообразования.

Рис. 82. Круглоклеточная саркома, инфильтрирующая скелетную мышцу.

Зрелые, доброкачественные опухоли обычно растут медленно. Их развитие можно наблюдать годами. Некоторые формы доброкачественных опухолей могут достигать огромных размеров. Известны доброкачественные опухоли в брюш-

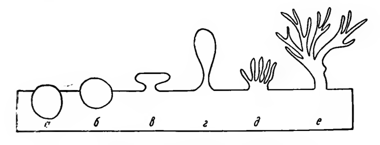


Рис. 83. Внешняя форма опухолей.

а, б — узловатая форма; *в* — фунгозная, грибовидная форма; *г* — полипозная форма; *д* — папиллярная, сосочковая форма, папиллома; *е* — дендрическая, древовидная форма (другой вид папилломы).

ной полости и в матке, достигавшие веса десятков килограммов. Злокачественные опухоли обычно растут значительно быстрее, чем доброкачественные. Они могут расти неравномер-

но, то быстрее, то медленнее. Например, травма, хирургическое вмешательство часто вызывают резкое ускорение роста опухоли; гнойное воспаление вокруг опухоли замедляет ее рост.

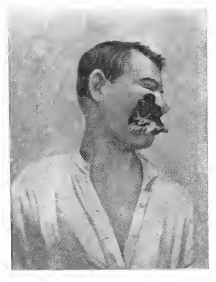
В опухолях очень часто развиваются *дистрофические процессы* (ослизнение, гиалиноз стромы, жировая дистрофия, отложение солей извести) и *некротические процессы* с последующим распадом опухолей и образованием в ней полостей, кист, а на поверхности органов, на коже, на слизистых — язв (рис. 84).



Рис. 84. Рак средней трети пищевода с изъязвлением.

Образование некрозов особенно характерно для быстро растущих злокачественных опухолей. У таких опухолей развитие стромы обычно отстает от роста ее паренхимы; это приводит к нарушению кровообращения и питания опухоли и является причиной возникновения дистрофии и некрозов. Злокачественные опухоли редко достигают больших размеров. Часто распад опухоли бывает таким большим, что на месте узла опухоли образуется огромная язва, а опухолевую ткань можно обнаружить только по краям язвы (рис. 85).

Еще одной особенностью злокачественных опухолей является способность давать *переносы, метастазы*, что ведет к образованию *вторичных, дочерних* узлов опухоли. Опухоль, инфильтрируя ткани, может врастать в кровеносные и лимфатические сосуды и отдельные ее клетки или группы клеток по этим путям заносятся в разные органы (закономерности распространения метастазов, см. стр. 158). *Лимфогенные* (распространяющиеся по лимфатическим путям) метастазы появляются в первую очередь в регионарных по отношению к органу, пораженному опухолью, лимфатических узлах. На-



Рнс. 85. Распадающийся рак кожи лица.

пример, метастазы рака губы прежде всего возникают в подчелюстных лнмфатических узлах; метастазы рака легкого — в лимфатических узлах области корня легкого, а метастазы саркомы стопы — в подколенных лимфатнческих узлах н т. д. Гематогенные (распространяющиеся по кровеносным путям) метастазы могут быть очень отдаленными от основного узла и множественными (рнс. 86). Метастазирование может пронсходить и путем распространения опухоли по поверхности органов, например по брюшнне, по плевре, по мозговым оболочкам н вдоль нервов по периневрию.

Однако распространение клеток опухолн по кровеносной и лимфатической системам не всегда вызывает развитне метастазов. Доказано, что бо́льшая часть клеток опухоли, занесенных в другие органы, погибает. Вероятно, образованне метастазов пронсходит только там, где нмеются благопрнятные условия для разввтня метастатнческих узлов опухоли. Налнчнем благоприятных условий для развития метастазов можно объяснить и то, что иногда метастатическне узлы начннают расти очень быстро и становятся более крупнымн, чем основной (материнский) узел. В метастатнческнх узлах новообразование обычно нмеет ту же структуру, которую нмеет основной узел. Это имеет большое практическое значение, так как нередко позволяет по гистологической картнне метастаза определить нсходную ткань, из которой начала развиваться опухоль.

Влияние опухолей на организм

Клетки опухоли нногда продолжают в той илн нной мере выполнять ту же функцию, которая характерна для нормальной исходной ткани.

Так, напрнмер, в опухолях, исходящих из слизистой оболочкн, часто нмеется продукция слизи. Опухоли из печеночных клеток могут продуцнровать желчь. Такая функция прнсуща и клеткам метастатических узлов опухолей.

В легочных метастазах рака печени может вырабатываться желчь. Особенно большое значение это свойство опухолей приобретает при опухолях, развивающихся из эндокринных желез. Секрет, вырабатываемый опухолями, может поступать в кровь и резко усиливать гормональное влияние этих желез. Так, например, клетки некоторых опухолей гипофиза вырабатывают тот же гормон, что и нормальные клетки этого органа, в результате чего развиваются явления, характерные для гиперфункции гипофиза. В некоторых случаях усиление роста всего скелета и гигантизм у детей, рост конечностей, нижней челюсти, языка, т. е. акромегалия, у взрослых могут быть следствием опухолей гипофиза.

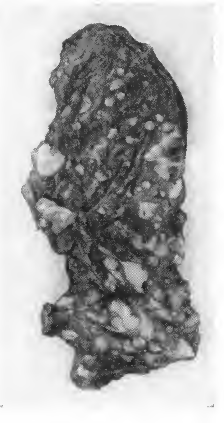


Рис. 86. Метастазы саркомы в легкое. Видны множественные узлы белого цвета.

Большинство доброкачественных зрелых опухолей оказывают главным образом механическое воздействие на соседние ткани, оттесняя или сдавливая их. Вполне понятно, что если доброкачественная опухоль растет в полости черепа, то, сдавливая ткани мозга, она может вызвать очень тяжелые расстройства и быть причиной смерти. Злокачественные незрелые опухоли, инфильтрируя ткани, разрушают их. Такие опухоли растут быстро, могут давать множество метастазов, при удалении рецидивировать и вызывать большие повреждения тканей и органов.

Измененный обмен веществ в опухолях вызывает нарушение обмена всего организма. Усиленный обмен в опухолях приводит к недостатку белков в других тканях и к резкому похуданию и истощению больного, которое принято называвать *раковой кахексией*. Развитие кахексии обычно связано

с тяжелой интоксикацией, которую вызывают продукты неполного расщепления белков и углеводов, поступающие в общий кровоток из тканей опухоли. Нарушение белкового обмена в опухолях может иметь следствием появление в тканях организма, в крови и моче новых, не свойственных организму белков.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ОПУХОЛЕЙ

Классификация опухолей

Классификация опухолей основывается на их происхождении из тех или других тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и т. д.). В каждой группе различают доброкачественные и злокачественные формы.

К доброкачественным формам относят такие опухоли, которые состоят из зрелой ткани с нерезко выраженной анаплазией, обладающие экспансивным ростом, растущие медленно, не образующие метастазов и рецидивов и не вызывающие общего истощения организма.

Злокачественные опухоли состоят из незрелых клеток с резко выраженной анаплазией, растут быстро, инфильтрируя и разрушая органы, дают метастазы и рецидивы и вызывают кахексию.

Следует иметь в виду, что такое разделение на доброкачественные и злокачественные формы может считаться только ориентировочным. На самом деле существует такое многообразие опухолей, что уложить их в перечисленные критерии невозможно. Во-первых, имеются формы опухолей, которые являются как бы переходными между злокачественными и доброкачественными. Обладая признаками незрелой опухоли, резко выраженной анаплазией, некоторые опухоли не дают ни метастазов, ни рецидивов при их удалении. Другие опухоли, построенные из как будто зрелой ткани, могут давать рецидивы. Однако такие варианты опухолей встречаются редко. Во-вторых, некоторые доброкачественные опухоли со временем могут превращаться в злокачественные. Иногда типичная доброкачественная опухоль — полип слизистой оболочки — может превратиться в рак. При этом в нем появляются все признаки злокачественной опухоли. Наконец, в-третьих, причиной, не позволяющей считать приведенное определение злокачественности исчерпывающим, является то, что иногда зрелые, доброкачественные по всем признакам опухоли могут из-за своего расположения или функции оказываться опасными для жизни и быстро вызывают смерть больного. Примера-

ми таких опухолей могут быть зрелые опухоли, развивающиеся внутри черепа, в ткани головного мозга, опухоли эндокринных желез, продуцирующие гормоны, и т. д. В то же время некоторые формы рака кожи развиваются в течение многих лет, не образуя метастазов и не вызывая существенных расстройств в организме.

Практически не всегда легко отличить доброкачественную зрелую опухоль от различных гиперпластических разрастаний. Такие разрастания иногда встречаются по ходу нервов и образуются из клеток нервных оболочек. К таким разрастаниям относятся различные гиперплазии, связанные с гормональными нарушениями (например, гипертрофия предстательной железы у пожилых людей), проявления избыточной регенерации (например, узловатые разрастания клеток печени при циррозе) и т. д. Провести морфологическое разграничение между этими процессами и опухолями не всегда возможно. Вместе с тем, все эти гиперпластические разрастания в определенных условиях могут становиться истинными опухолями. Знание возможных вариантов опухолевого роста, перехода гиперпластических процессов в опухолевые имеет практическое значение, хотя и представляет определенные затруднения в работе патологоанатомов.

Таким образом, *классификация опухолей построена на гистогенетическом принципе* (по виду ткани, из которой возникла опухоль) и основана на *морфологических признаках* тканей и клеток опухоли, главным образом на *степени зрелости клеток*.

Обозначение (номенклатура) опухолей производится следующим образом. К названию ткани, из которой возникла опухоль, прибавляется частица «*ома*». Так, например, опухоль сосудистой ткани называется *ангиома*, из костной — *остеома*, из мышечной — *миома и т. д.* Иногда к названию ткани добавляют слово «*бластома*» (*остеобластома, миобластома и т. д.*). Кроме того, существует несколько специальных названий, применяемых для злокачественных опухолей. Для всех злокачественных опухолей из эпителиальных тканей применяют термин «рак» (cancer, carcinoma). Для определения формы рака также существует несколько обозначений (см. ниже), основанных на характере эпителиальной ткани, из которой произошел рак, и на форме его роста. Для обозначения злокачественных опухолей, развивающихся из всех видов соединительной ткани (костной, хрящевой, жировой, фиброзной и т. д.), а также из мышечной ткани, применяется термин «*саркома*» (sarcoma). Существуют различные виды сарком. Их определяют по ткани, из которой они произошли (*остеосаркома, хондросаркома, миосаркома и т. д.*).

Таблица 2

Морфологическая классификация опухолей человека

ОПУХОЛИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ	ОПУХОЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ
I. Эпителиальные	
	Рак
1. Аденома	1. Аденокарцинома
2. Папиллома	2. Папиллярная аденокарцинома
	3. Эпидермоидный (плоскоклеточный) рак
	4. Слизистый (коллоидный) рак
	5. Медуллярный (мозговидный) рак
	6. Скирр (фиброзный рак)
	7. Солидный рак
II. Соединительнотканные	
1. Фиброма	1. Саркома (по степени зрелости: фибросаркома, веретеноклеточная саркома, круглоклеточная саркома, полиморфноклеточная саркома)
2. Липома	2. Липобластическая саркома
3. Хондрома	3. Хондросаркома
4. Остеома	4. Остеосаркома
5. Ангиома	5. Ангиосаркома
Из кроветворной (миелоидной) и лимфоидной (лимфатические узлы и селезенка) ткаией	
6. Ретикулозы и миелозы реактивные	6. Лейкозы
	7. Лимфосаркома
	8. Лимфогранулематоз
III. Мышечные	
1. Лейомиома (из гладких мышц)	1. Лейомиосаркома
2. Рабдомиома (из поперечнополосатых мышц)	2. Рабдомиосаркома
IV. Неврогенные	
1. Нейрофиброма	1. Нейрофибросаркома
2. Невринома	2. Злокачественая невринома
3. Ганглионеврома	3. Ганглионейробластома
4. Меланома	4. Меланобластома (меланома злокачественная)

В табл. 2 представлены только наиболее часто встречающиеся опухоли. В официально принятой международным союзом против рака «морфологической (научно-практической) классификации опухолей человека» включено значительно больше названий опухолей.

Почти каждая из перечисленных форм может быть различной степени зрелости и выяснение этого имеет практическое значение, так как лечебным мероприятиям (лучевой и химиотерапии) опухоли разной степени зрелости поддаются различно. Обычно, чем менее зрелая опухоль, тем она более чувствительна к лучевой терапии. С другой стороны, выяснение степени зрелости имеет значение и для прогноза течения опухоли. Менее зрелые опухоли обычно растут быстрее, чем зрелые, и раньше дают метастазы.

Иногда незрелость клеток ткани опухоли может быть выражена в такой степени, что по гистологической структуре не удается решить вопрос, к какой группе нужно отнести данную опухоль, нельзя даже решить, саркома это или рак. Такие крайне незрелые опухоли принято называть цитобластомами. Почти совершенно одинаковую гистологическую картину имеют круглоклеточная саркома, мелкоклеточный рак легкого или грудной железы, лимфосаркома, а иногда и опухоль, развившаяся из других органов. Решить же вопрос о происхождении такой опухоли можно только тогда, когда удается установить первичный очаг ее развития. Многие из приведенных в табл. 2 опухолей могут возникать в различных органах (например, аденома может быть в желудке, в щитовидной железе и т. д.), а определение места, где начала развиваться опухоль, имеет огромное практическое значение. Решить этот вопрос все же нередко удается по структуре опухоли и ее метастазов или по ее секрету.

Характеристика отдельных групп и видов наиболее часто встречающихся опухолей

Дисэмбриоплазии

Прежде чем начать изучение отдельных опухолей, целесообразно познакомиться с некоторыми нарушениями развития тканей, которые могут быть основой для развития истинных опухолей. К таким нарушениям относятся различные дисэмбриоплазии[1] или тератомы[2], тератоидные образования. Они возникают в период эмбрионального разви-

[1] От слов «эмбрион», «плазия» — образование и «дис» — приставка, обозначающая расстройство.

[2] От греч. teras — чудо.

тия организма в результате неправильного расположения отдельных клеточных групп зародышевых листков, смещения или отшнуровки тканей. Сюда же относятся сохранившиеся остатки образований эмбрионального периода, обычно подвергающиеся обратному развитию (остатки жаберных щелей на шее, остатки клеток хорды и т. д.). Встречаются неправильности формирования тканей в связи с нарушениями развития плодного яйца. По существу все эти образования являются уродствами, а не опухолями. Достигнув с развитием организма наибольшего роста, они мало изменяются в дальнейшем. Однако в этих образованиях нередко происходит озлокачествление (малигнизация) и тогда они превращаются в настоящие опухоли.

Тератомы могут быть построены из одной какой-нибудь ткани (гистиоидные тератомы). Например, встречаются мышечные опухоли (тератомы) в почках, где нет своей мускулатуры, или эпидермоидные опухоли (из эпидермиса) в мозговых оболочках и т. д. Другие тератомы по своему строению напоминают орган (органоидные тератомы). Они состоят из нескольких видов тканей. К ним относятся дермоидные кисты, или дермоиды. Они состоят из соединительной ткани и внутри выстланы эпидермисом, нередко с волосами, потовыми и сальными железами. Могут встречаться тератомы, состоящие не только из разных тканей, но и из зачатков различных органов, напоминающие целые организмы (организмоидные тератомы). В таких образованиях можно встретить кожу, хрящи, кости, зубы, нервную ткань, мышцы и т. п.

Чаще всего тератомы встречаются в половых железах (в яичках и яичниках) и в участках зарастания эмбриональных полостей и слияния кожных покровов (средостение, стенка живота, боковые области шеи, область копчика), реже во внутренних органах.

Опухолевое превращение тератом (малигнизация) бывает не очень часто, но может произойти в любое время жизни организма. Развиваться злокачественная тератома может различно — то по типу рака, то как саркома.

Опухоли из эпителия

Эпителиальные опухоли встречаются чаще других опухолей и отличаются большим разнообразием.

Доброкачественные опухоли из эпителия

Папилломы развиваются из покровного эпителия кожи и слизистых оболочек. Они имеют вид сосочковых ветвящихся древовидных разрастаний. Основа сосочка состоит из соеди-

нительной ткани, в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. Снаружи сосочек покрыт одним или несколькими слоями эпителия. Папилломы кожи (бородавки) покрыты плоским эпителием. Папилломы слизистых оболочек (полипы) встречаются в слизистой оболочке кишечника (рис. 87) желудка, на голосовых связках, в матке, в мочевом пузыре.



Рис. 87. Полип слизистой оболочки кишки на длинной ножке.

Аденомы развиваются из железистого эпителия и по структуре напоминают ту железу, из которой развиваются (аденомы слизистой желудка, молочной железы, слизистой матки, щитовидной железы и т. д.). По своей структуре они бывают гораздо более разнообразны, чем сами железы, в которых они возникли, так как эти опухоли, сохраняя сходство с железой, из которой они развились, могут образовывать различные варианты структур. Так, например, аденома молочной железы может образовывать множество очень мелких ячеек, может состоять из железистых трубочек, образовывать разнообразные крупные, как кисты, ячейки и др. Иногда железистая ткань опухоли образует сосочки, иногда в таких опухолях очень сильно развита соединительнотканная строма (фиброаденома). Отличие ткани аденомы от ткани железы, из которой развилась опухоль, заключается в наличии более или менее выраженного атипизма общей ее структуры

(дискомплексации) и атипизма ее клеток. Железистые ячейки и трубочки в опухоли обычно разбросаны бессистемно и имеют разные размеры. В аденомах нередко происходит значительное скопление секрета, который иногда растягивает ячейки до огромной величины, превращая их в кисты (рис. 88).

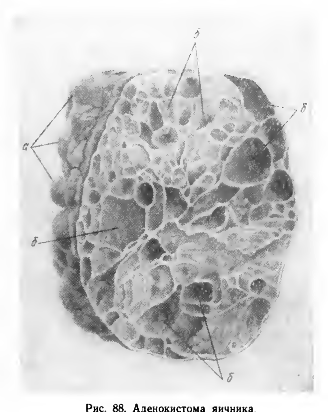


Рис. 88. Аденокистома яичника.
а — бугристая поверхность опухоли; *б* — кисты, содержащие серозно-слизистую массу.

Кистой вообще называется полость, заполненная каким-либо содержимым. Кисты могут образовываться и вне опухолей. Нередко они образуются в железистых органах вследствие закупорки железистых протоков. Такие кисты называются *ретенционными*[1].

К доброкачественным опухолям из эпителия относится еще большое количество различных видов опухолей, встречаю-

[1] От лат. retentio — задержка.

щихся реже, чем перечисленные выше. Среди них следует упомянуть карциноиды, встречающиеся иногда в червеобразном отростке, обычно являющиеся случайными находками при аппендэктомии; одантомы, развивающиеся из зубных зачатков, обычно небольшие, очень твердые опухоли; смешанные опухоли слюнных желез, развивающиеся из слюнных желез и содержащие в своем составе участки хрящевой и слизистой ткани.

Рак (cancer, carcinoma)

Рак — наиболее часто встречающаяся форма злокачественных опухолей. Из всех злокачественных опухолей около 85% приходится на рак (рис. 89, *а*). Смертность от рака во всех странах мира с некоторыми колебаниями составляет около 10% общей смертности взрослого населения.

Как указывалось выше, существует большое разнообразие форм рака. Рак может развиваться в любом органе, где имеется эпителиальная ткань (кожа, слизистые оболочки, все органы брюшной полости: кишечник, желудок, печень, поджелудочная железа, почки, надпочечники, матка, мочевой пузырь, яичники, а также легкие, дыхательные пути, все железы внутренней секреции и т. д.). Но не во всех органах одинаково часто возникает рак. Чаще всего встречается рак желудка. Он составляет почти половину всех заболеваний раком (см. рис. 89, *б*). На втором месте по частоте поражений раком находятся легкие и бронхи, затем пищевод, матка, молочные железы, кожа. В других органах рак встречается реже.

Рак поражает главным образом людей пожилого возраста, хотя иногда развивается и у молодых, очень редко у детей. Однако у людей в возрасте старше 50 лет рак встречается в десятки раз чаще, чем у молодых людей. У мужчин и у женщин рак встречается приблизительно одинаково часто. Некоторые формы рака чаще бывают у мужчин, другие, наоборот, у женщин. Так, рак легких и бронхов значительно чаще наблюдается у мужчин.

Микроскопическое строение всех видов рака имеет общие черты. Опухоль состоит из соединительнотканной основы — стромы, в которой имеются кровеносные и лимфатические сосуды. Между прослойками стромы лежат ячейки паренхимы, состоящие из раковых клеток. Соотношение паренхимы и стромы бывает различным. По характеру опухолевых клеток различают менее и более дифференцированные (незрелые и более зрелые) формы рака. К менее дифференцированным относятся: мелкоклеточный, мозговидный, солидный раки и скирр.

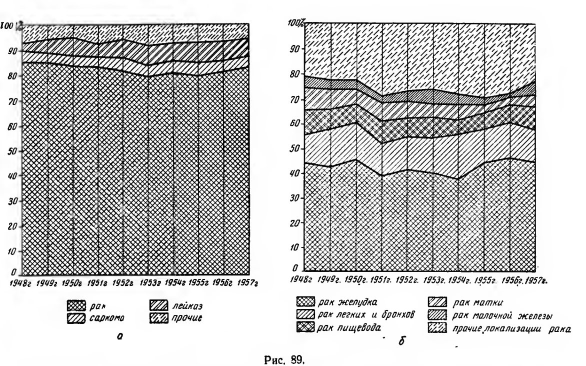


Рис. 89.

а — распределение по годам важнейших форм злокачественных новообразований, включая лейкозы (Москва, на основании 9000 аутопсий); *б* — первичная локализация важнейших форм рака (И. В. Давыдовский).

Мелкоклеточный, мозговидный и солидный раки построены из гнезд и тяжей опухолевых клеток и обычно имеют скудно выраженную строму. Эти раки растут быстро и дают обширные метастазы. Фиброзный рак (скирр) имеет сильно развитую плотную соединительнотканную строму, среди которой лежат небольшие группы и одиночные клетки опухоли (рис. 90). Растет опухоль медленно, но может дать обширные метастазы.

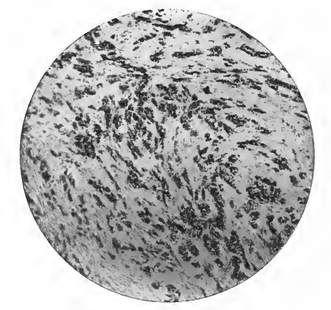


Рис. 90. Скирр грудной железы.

По характеру клеток перечисленных форм рака не всегда можно выяснить, из какого эпителия они развились. В более дифференцированных раках это видно гораздо лучше. К ним относятся плоскоклеточные раки и аденокарциномы. Плоскоклеточный рак развивается из многослойного плоского эпителия кожи, полости рта, влагалищной порции матки. Его клетки врастают в подлежащую ткань и там образуют тяжи и ячейки. В более зрелой разновидности этого рака клетки ороговевают, но так как они расположены в виде ячеек, а не на поверхности, ороговевшие чешуйки скопляются в центре ячеек, образуя округлые слоистые образования, носящие название раковых жемчужин (рис. 91).

Аденокарциномы построены из железистой ткани. Они напоминают аденомы, но клетки в них очень атипичны,

хотя и формируют железистые комплексы. Клетки обычно расположены в несколько слоев, железистые дольки очень разнообразны по форме и размерам.

Кроме основных форм рака, встречающихся в разных органах, имеются отдельные разновидности рака, развивающиеся только в определенных органах. Из них наибольшее значение имеют следующие: хорионэпителиома, возникающая в матке из остатков последа; семинома — рак яичка,

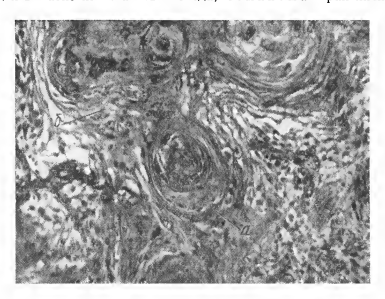


Рис. 91. Раковые жемчужины при кожном раке.
Сростки из ороговевших раковых клеток (*а*); множественные разрозненные раковые клетки (*б*).

иногда развивающийся из тератом яичка или из недоразвитого, не опустившегося в мошонку яичка (крипторхизм), растущий очень быстро и дающий обширные метастазы; гипернефроидный рак почки — наиболее часто встречающаяся форма рака почки. К ракам относится также мезотелиома, развивающаяся из покровных клеток (мезотелия), серозных оболочек, злокачественная гипернефрома, развивающаяся из ткани надпочечников и т. д.

Большинство форм рака дают метастазы главным образом по лимфатическим путям. Наиболее ранние метастазы появляются в ближайших лимфатических узлах. Поэтому при оперативном удалении рака полагается тщательно обследовать регионарные узлы, которые обычно удаляют даже в том случае, если в них еще не заметно признаков метастазов.

Рак отдельных органов

Как было указано выше, рак встречается во многих органах, но чаще всего в желудке.

Рак желудка. Развитию рака нередко предшествуют такие изменения, как хроническая язва желудка, полипоз слизистой оболочки, хронический гастрит. Эти изменения рассматриваются как предраковые процессы (см. ниже).



Рис. 92 Формы рака желудка.
А — полипозный рак; *Б* — грибовидный или фунгозный рак; *В* — диффузный рак; *Г* — блюдцеобразный рак (с изъязвлением).

Рак развивается в разных отделах желудка, но чаще всего в выходной (пилорической) его части. Рак желудка может иметь различную величину — от маленького узелка размером 1—2 см в поперечнике до новообразования, инфильтрирующего весь орган. Рак желудка может иметь разнообразные формы (рис. 92). Он может быть в виде полипа (полипозный) или иметь грибовидную форму (фунгозный рак). Такие раки иногда могут достигать очень больших размеров и, закрывая просвет

желудка, вызывать непроходимость привратника. Иногда рак желудка быстро изъязвляется и приобретает форму блюдца.

Нередко рак развивается из язвы желудка. Особенно часто начинает развиваться в краях хронических язв. Такой переход язвы в рак отмечается в 10—12% случаев язвенной болезни.

Метастазы рака желудка наблюдаются раньше всего в регионарных лимфатических узлах. Гематогенные метастазы возникают в печени. Нередко небольшие раки дают обширные метастазы.

Рак пищевода является частой локализацией опухоли. Он встречается чаще у мужчин. Встречаются скиррозные формы рака пищевода, плоскоклеточный рак с ороговением или без него. Рак вызывает сужение пищевода (см. рис. 84), что сопровождается быстрым истощением и развитием кахексии. Нередко опухоль прорастает в средостение и осложняется флегмоной или гангреной средостения и легких.

Рак кишечника. В тонком кишечнике рак встречается сравнительно редко. В толстом кишечнике рак встречается чаще. Особенно часто он бывает в прямой кишке. Чаще всего здесь бывает аденокарцинома. Растет она обычно медленно, метастазы дает в позднем периоде, но очень обширные.

Рак легкого. Встречается рак легкого обычно у людей пожилого возраста. Считают, что большое значение в развитии рака имеет курение, а именно поэтому он чаще бывает у мужчин. За последние несколько десятилетий в большинстве стран значительно участились случаи рака легких, особенно среди жителей городов. Причина этого не совсем ясна; предполагают, что она связана с загрязнением воздуха веществами, способствующими развитию рака.

Однако не исключено, что этот рак, трудный для клинической диагностики, в последнее время стали лучше распознавать.

Рак легкого — это фактически рак, развивающийся из слизистой оболочки бронха. Иногда он растет в виде небольшого узелка или полипа, чаще прорастает стенку бронха и врастает в легочную ткань (рис. 93). В большинстве случаев он располагается в прикорневой зоне легких. По гистологической структуре он может быть очень незрелым, мелкоклеточным раком или одной из более зрелых форм — плоскоклеточным или железистым раком. Нередко раку легких предшествуют хронические пневмонии, бронхоэктазы, иногда он развивается в стенках туберкулезных каверн. Метастазирует рак легких в первую очередь в лимфатические узлы области корня легких. Гематогенные метастазы наблюдаются в печени, головном мозгу, надпочечниках, костной системе, особенно в позвоночнике.

Еще 10—15 лет назад не было известно ни одного достоверного случая излечения заболевших раком легких. Успехи грудной хирургии сделали возможным хирургическое лечение рака легких, особенно в сочетании с лучевой терапией. Особенно успешно проводятся операции резекции легких при ранней диагностике рака.

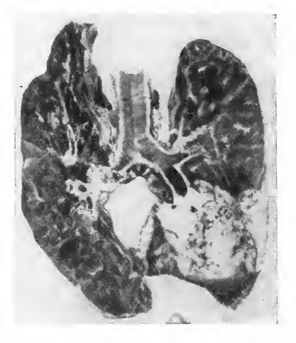


Рис. 93. Рак бронха, прорастающий в легкое.

Рак матки является одной из частых форм злокачественных новообразований (у женщин по частоте он занимает второе место после рака желудка). Нередко развитию рака предшествуют такие процессы, как эрозия шейки матки, полипы шейки, канала шейки матки или тела матки, железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Различают рак шейки матки (особенно влагалищной части ее) и рак тела матки. Рак шейки встречается значительно чаще, чем рак тела. В начале развития опухоли бывает видна только кровоточащая язва с плотными краями и ее нелегко отличить от хронической эрозии.

В диагностике рака матки решающее значение имеет гистологическое исследование биопсий. Рак тела матки по виду представляет собой или полип или распадающиеся беле-

соватые массы. Метастазы рака матки наблюдаются в паховых и тазовых лимфатических узлах.

Рак молочной железы является одной из самых частых форм рака у женщин. У мужчин он встречается очень редко. Обычно раку молочной железы предшествуют предраковые процессы в виде фиброаденомы или фиброзно-кистозной мастопатии (фиброаденомы и фиброзно-кистозная мастопатия возникают вследствие нарушения функций половых желез женщин и нарушения овариально-менструального цикла, появляются в виде уплотненного узла, в котором резко выражено разрастание железистого эпителия).

Рак молочной железы имеет вид то более или менее ограниченных, то неясно очерченных узлов и тяжей, пронизывающих ткань железы. Иногда он развивается в глубине ткани железы, другие формы начинаются в области соска с образованием язв. Гистологическая картина рака молочной железы может быть разнообразной, встречается солидный рак, скирр (см. рис. 90), реже аденокарцинома и плоскоклеточный рак. Метастазы развиваются в первую очередь в подмышечных лимфатических узлах. Рецидивы и метастазы появляются иногда спустя продолжительный срок (10—15 лет) после оперативного удаления опухоли.

Опухоли из соединительной ткани

Зрелые доброкачественные опухоли

Различают несколько разновидностей доброкачественных опухолей, развивающихся из различных видов соединительной ткани.

Фиброма представляет собой опухоль, состоящую из соединительнотканных клеток и коллагеновых волокон. Она может развиваться в различных органах, всюду, где имеется соединительная ткань. Особенно часто фибромы возникают в матке, в подкожной клетчатке и коже. Обычно они растут медленно и имеют вид четко отграниченных более или менее плотных узлов.

Липома (жировик) — опухоль, построенная из жировой ткани; чаще всего развивается в подкожной клетчатке. Липомы растут медленно, но могут достигать очень больших размеров (см. рис. 81).

Остеома — опухоль, образующаяся из атипичной костной ткани. Она может быть построена по типу компактной кости, по типу губчатой кости, иногда состоит из костной и хрящевой ткани. Встречается форма остеомы, состоящая из мелких клеток, между которыми видны гигантские многоядерные клетки (гигантоклеточная опухоль).

Злокачественные соединительнотканные опухоли (саркомы)

Саркомы встречаются гораздо реже, чем раки, и составляют около 10% всех злокачественных опухолей. Они поражают людей более молодого возраста, нередко встречаются и у детей. Они могут возникнуть из соединительной ткани любого органа. Название «саркома» дано по внешнему виду опухоли, похожей на разрезе на рыбье мясо (sarcos — мясо). Имеются наблюдения, что саркомы могут развиваться через некоторое время (обычно несколько месяцев) после травматических повреждений тканей (рис. 94).



Рис. 94. Узлы саркомы левой ноги, развившейся через 4 месяца после травмы большого пальца.

Саркомы построены из незрелых соединительнотканных клеток. Чем менее зрелая саркома, тем она более злокачественная. Наиболее незрелая ткань в круглоклеточной (см. рис. 82) и полиморфноклеточной саркомах, состоящих из клеток, по характеру которых нельзя определить, из какого вида соединительной ткани они развились. Несколько более дифференцированная ткань в веретеноклеточной саркоме, фибросаркоме, ксантосаркоме, липосаркоме, хондросаркоме, остеосаркомах, которых существует несколько форм, и в других, реже встречающихся видах сарком. Все саркомы дают много метастазов (см. рис. 85) в разные органы. Метастазирование сарком происходит главным образом гематогенным путем.

Сосудистые опухоли

Доброкачественные сосудистые опухоли — ангиомы, состоят чаще всего из капилляров. Встречаются они в коже и имеют вид багровых пятен. Многие из них врожденные

и по существу являются не истинными опухолями, а нарушениями развития сосудов. Однако по виду, а часто и по гистологической структуре, они не отличаются от ангиом—истинных опухолей. Некоторые сосудистые опухоли построены по типу венозных сосудов с крупными полостями, напоминающими пещеристые тела полового члена (пещеристые ангиомы). Своеобразную структуру имеют гломусные ангиомы, образующиеся из артерио-венозных анастомозов. Чаще всего они развиваются под ногтевым ложем и бывают резко болезненными. Опухоли из лимфатических сосудов (лимфангиомы) также большей частью бывают врожденными. Встречаются они сравнительно редко. Ангиомы обычно растут медленно; врожденные ангиомы годами могут не меняться в размерах.

Злокачественные сосудистые опухоли—ангиосаркомы, перителиомы, гемангиоэндотелиомы, лимфангиоэндотелиомы—развиваются из эндотелия кровеносных или лимфатических сосудов и из тканей, окружающих сосуды (перителия). Эти опухоли встречаются по сравнению с другими редко. Чаще поражают молодых людей и особенно детей.

Мышечные опухоли

Зрелые опухоли из мышечной ткани бывают двух видов. Из поперечнополосатых мышц развивается рабдомиома, из гладких—лейомиома. Рабдомиомы встречаются редко. Лейомиомы особенно часто развиваются в матке. Они имеют вид ограниченных узлов, лежащих в стенках матки или в ее подслизистом слое. Часто эти опухоли бывают смешанными, соединительнотканно-мышечными и носят название фибромиом.

Нередко они достигают очень больших размеров, иногда бывают гигантскими, заполняя своей массой бóльшую часть брюшной полости и отодвигая вверх остальные органы. Злокачественные опухоли из мышечной ткани —миосаркомы—встречаются редко.

Опухоли нервной системы

В периферической нервной системе чаще всего встречаются невромы и нейрофибромы, представляющие собой узловатые утолщения нервных стволов (рис. 95). В образовании этих опухолей принимают участие клетки нервных оболочек и нервы. Встречаются доброкачественные опухоли, развивающиеся из нервных узлов. Злокачественные опухоли в периферической нервной системе бывают редко.

В центральной нервной системе источником развития опухолей обычно бывает строма нервной ткани — глия, или мозговые оболочки. По структуре опухоли из глии (глиомы) и из мозговых оболочек очень разнообразны. Среди них встречаются и опухоли типа ангиом, ретикулосарком и др.

Одни из них растут быстро, инфильтрируют ткань мозга, другие развиваются медленно, растут в виде узла. Практически

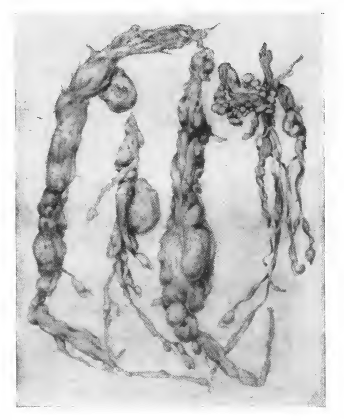


Рис. 95. Нейрофиброматоз седалищного и плечевого нервов. По ходу стволов располагаются узлы новообразования.

почти все опухоли, встречающиеся в тканях мозга и в мозговых оболочках, приобретают значение злокачественных, так как если они не разрушают ткань мозга, то сдавливают ее (рис. 96).

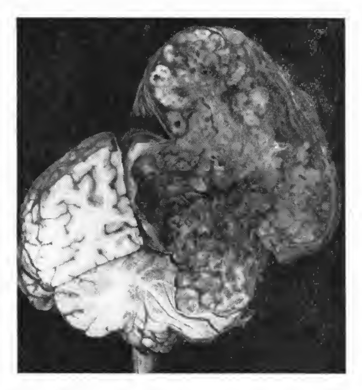


Рис. 96. Опухоль головного мозга, по своим размерам превышающая размеры полушария (ангиоретикулосаркома).

Опухоли из пигментной ткани (меланомы)

В отношении происхождения клеток, вырабатывающих пигмент, нет ясности. Одни исследователи относят их к нервным, другие — к соединительнотканным, третьи — к эпителиальным. Поэтому опухоли, образующиеся из этих клеток, рассматриваются отдельно.

Узелковые скопления особых клеток, содержащих пигмент (меланин), имеются в коже почти каждого человека — это родимые пятна. Родимые пятна рассматривают не как опухоли, а как пороки развития кожного покрова.

Злокачественные меланомы исходят чаще всего из родимых пятен кожи, иногда из пигментного слоя сетчатки и сосудистой оболочки глаза, из оболочек мозга. Опухоль обычно темно-бурого, почти черного цвета, растет очень быстро и сразу же начинает давать множественные гематогенные метастазы.

Новообразования из ретикулярной и кроветворной ткани

Из ретикулярной и кроветворной ткани развиваются системные новообразования, большая часть которых связана с нарушением кроветворения. Основная группа из этих новообразований относится к лейкозам. Несмотря на то что лейкозы по своему существу относятся к новообразованиям, изучать их удобнее вместе с болезнями крови и кроветворной ткани (см. ниже). Близки по характеру развития к лейкозам и новообразования, при которых происходят опухолевые разрастания ретикулярной или кроветворной ткани: лимфосаркома, ретикулосаркома, миелома, хлорома и лимфогранулематоз.

Лимфосаркома и ретикулосаркома развиваются из ткани лимфатических узлов. Различие между ними состоит в том, что при первой происходит разрастание клеток типа лимфоцитов, вторая исходит из фолликулов лимфатических узлов и образована клетками типа ретикулярных. Поражаются обычно отдельные группы лимфатических узлов, иногда вся лимфатическая система. Опухоль прорастает через капсулу узлов, врастает в соседние ткани и развивается быстро.

Миелома (миеломная болезнь) представляет собой множественные опухолевые разрастания костного мозга. При этом происходит разрушение костной ткани (рис. 97). Поражение обычно наблюдается в позвонках, ребрах, костях черепа, тазовых костях. В связи с разрушением костной ткани повышается ломкость костей и возникают патологические переломы. При миеломе происходит резкое нарушение белкового обмена и в моче появляются особые формы белка.



Рис. 97. Разрушение костей черепа узлами миеломы.

Хлорома по характеру развития близка к миеломе. При ней также происходит разрастание миелоидной ткани, но узлы опухоли имеют зеленую окраску. Хлорома наблюдается почти исключительно в детском и юношеском возрасте. Поража-

ются главным образом кости черепа. Опухоль прорастает через кости в полость черепа, в глазницу, полость носа и образует довольно крупные узлы.

Лимфогранулематоз, или болезнь Гочкина, представляет собой заболевание, по течению похожее на хроническую инфекционную болезнь. В отдельных группах лимфатических узлов, часто во многих узлах и в селезенке, а иногда и в других органах появляются узелковые разрастания, состоящие из ретикулярных клеток и соединительной ткани. Эти узелки по структуре напоминают инфекционные гранулемы. Заболевание протекает с обострениями, течение тяжелое с плохим прогнозом. Этиология лимфогранулематоза неясна. Он имеет много общего с опухолями, и многие исследователи относят его к новообразованиям. Однако пока нет оснований исключить инфекционную этиологию лимфогранулематоза. Возможно, что его вызывает неизвестный до сих пор вирус или микроб.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ

В отношении этиологии опухолей существует много различных взглядов и теорий. Некоторые из них дополняют друг друга, некоторые противоречат одна другой. До сих пор нет единой теории, которая полностью объясняла бы закономерности развития всех видов опухолей. Вместе с тем уже известно большое количество фактов, раскрывающих природу опухолевого роста.

Предрак

Повседневный опыт показывает, что опухоли, особенно злокачественные, часто возникают на почве различного рода травм, повреждений тканей химическими и физическими агентами, на почве хронических воспалений, нарушений процессов регенерации, длительно незаживающих изъязвлений, различных пороков развития и т. п. Процессы и состояния, которые часто предшествуют развитию опухолей, получили общее название — предрак.

Следует иметь в виду, что предрак не всегда ведет к развитию опухоли. Предрак может существовать всю жизнь у человека и в опухоль не перейти. Так чаще всего и бывает. Но то, что сами опухоли часто развиваются из так называемых предраковых изменений, а не из неизмененных тканей, требует проявления онкологической настороженности по отношению к предракам как к возможным источникам образования опухолей. Это первое обстоятельство. Второе

обстоятельство, которое следует помнить, говоря о предраках, заключается в том, что большинство опухолей имеет очень длительный латентный период. Например, полипоз кишечника у людей с наследственной склонностью к полипозу развивается обычно лишь к 20—25 годам. Полипоз часто предшествует раку и относится к предракам, но для возникновения рака из полипов требуется еще 2—3 десятилетия. При экспериментальном воспроизведении рака у многих животных, например у мышей, латентный период значительно короче, чем у человека. Принято считать, что латентный период для рака равен около $^1/_4$ максимальной продолжительности жизни. Для человека это составляет около 25 лет, а для мышей — 3—6 месяцев. Латентный период для некоторых видов опухолей, например для сарком, значительно более короткий.

Некоторые предраки чаще переходят в рак, другие реже. К наиболее типичным предракам относят полипоз кишечника, лейкоплакию, старческий кератоз и др. Лейкоплакия проявляется на слизистых оболочках (губы, рот, язык, шейка матки, мочевой пузырь и т. д.) в виде покраснения, а затем увеличенного ороговения (гиперкератоз) с побелением поверхности. Старческий кератоз проявляется образованием множества пятен с усиленной пигментацией на коже лица, кистей рук, тела. На этих местах развивается гиперкератоз и иногда появляются бородавчатые разрастания. Развитие рака из лейкоплакии и старческого кератоза наблюдается приблизительно на 20—30%.

В группу предраков относят фиброзно-кистозную мастопатию молочных желез, эрозии шейки матки, нейрофиброматоз, гипертрофию предстательной железы, крипторхизм, различные тератомы, рубцы после ожогов, желчнокаменную болезнь, вяло заживающие раны, хроническую язву желудка и т. д. Большинство из перечисленных патологических процессов переходит в рак не более чем в 5%. Однако такой небольшой переход в рак не снижает вопроса о своевременном выявлении и лечении предраков. Новообразования без предрака развиваются гораздо реже. Так, например, при раке желчного пузыря камни в пузыре обнаруживаются в 70%, в контрольной группе наблюдений — лишь в 16%.

Канцерогенные влияния

Канцерогенными называют биологические, физические и химические факторы, которые, воздействуя на организм, вызывают развитие опухоли. Одни канцерогены в определенных дозах всегда вызывают опухоль, другие только в определенном проценте случаев.

Первые предположения о существовании канцерогенов были высказаны в 1775 г. англичанином Поттом, указавшим на связь между кожным раком мошонки и профессией трубочиста, подвергающегося длительному воздействию печной сажи. Экспериментальное воспроизведение рака при помощи втирания канцерогенных веществ (дегтя) в кожу кроликов впервые получено только в 1918 г. Это было мощным толчком в развитии учения о канцерогенах. В настоящее время известно более 1300 канцерогенов, причем синтезировано более 300 соединений, обладающих канцерогенными свойствами. Большинство из них являются полициклическими ароматическими углеводородами, или аминосоединениями. Втирание таких веществ в кожу, как правило, вызывает развитие рака (рис. 98).



Рис. 98. Рак уха у кролика, вызванный длительным смазыванием (в течение 29 недель) канцерогенным веществом — диметилбензантраценом.

Выявление канцерогенных химических веществ позволило объяснить происхождение ряда раков, связанных с определенными производствами или специальностями (профессиональные раки) и организовать профилактические меры защиты. Канцерогенные вещества выявлены среди продуктов перегонки нефти и каменного угля. Канцерогенными свойствами обладают асфальт, парафин, анилин, уретан, мышьяковистые соединения, применяемые для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, и некоторые другие вещества, широко используемые в народном хозяйстве. Следует, однако, иметь в виду, что большинство из этих веществ может вызвать рак только при длительном их применении внутрь или втирании в кожу.

Поэтому применение таких веществ в хозяйстве не является опасным. При постоянной же работе с этими веществами (в условиях их производства) следует соблюдать меры предосторожности.

Механизм действия канцерогенных веществ не совсем ясен. Предполагают, что канцерогены изменяют характер синтеза белков в клетках и приводят к нарушению нормальной регенерации тканей, что и ведет к развитию анаплазии и опухолевому росту.

Оказалось, что канцерогенными свойствами обладают вещества, близкие к холестерину (липоиду, входящему в состав

многих клеток организма) и к женскому половому гормону, а также дезоксихолиевая кислота, входящая в состав желчи. Московский ученый Л. М. Шабад обнаружил, что вытяжки из легких и печени умерших от рака обладают канцерогенными свойствами. Эти данные показали возможность возникновения канцерогенных веществ в самом организме (эндогенно), а также помогли объяснить механизм возникновения ряда опухолей.

Среди физических канцерогенных воздействий видное место занимает ионизирующая радиация. Это относится к раку, возникающему на коже у рентгенологов, у рабочих, применяющих рентгеновские просвечивания металлов для выявления трещин, у рабочих рудников, в которых руда богата кобальтом.

Экспериментально хорошо изучено развитие рака под влиянием рентгеновского облучения или введения радиоактивных веществ (в определенных дозах), таких, например, как стронций-90, кобальт, торатраст и др.

Канцерогенное значение имеет ультрафиолетовое облучение. Это подтверждается статистическими данными: у жителей южных районов (Австралия, Узбекистан, Таджикистан и др.) рак кожи открытых частей тела встречается чаще, чем у жителей умеренного климата.

Принято считать, что механическая травма, особенно длительно действующая, тоже имеет канцерогенное значение. Примерами, подтверждающими этот взгляд, являются развитие опухолей после ранений, рак губы у курильщиков трубок. К канцерогенным факторам относят курение, действие низких и высоких температур и т. п. Так, например, считают, что частое развитие рака пищевода и желудка у народностей Крайнего Севера связано с тем, что они употребляют очень горячую пищу; у жителей Гималаев часто встречается рак кожи живота, что несомненно связано с обычаем носить под одеждой горшочки с горячими углями.

В настоящее время известно канцерогенное влияние некоторых паразитов (например, печеночной двуустки), микробов, вирусов.

Однако механизм всех этих канцерогенных влияний далеко не всегда ясен. Некоторые из них, вероятно, вызывают образование эндогенных канцерогенных веществ, другие вызывают нарушения процессов регенерации и этим создают благоприятные условия для развития опухолей. Канцерогенные факторы только в определенной дозировке, а может быть, и в определенных условиях могут вызывать развитие опухоли. Понятие «канцерогенный фактор» очень условно; эти факторы даже при длительном воздействии далеко не всегда вызывают развитие опухоли.

Экспериментальное изучение опухолей

Первые исследования в области экспериментальной онкологии были проведены русским ученым М. А. Новинским в 1875 г. Ему удалось пересадить опухоль от одного животного к другому (от собаки к собаке, от лошади к лошади). В последующем этот метод позволил поставить широкое изучение опухолей в эксперименте на животных. В настоящее время удается перевивать друг другу опухоли у животных одной линии (очень близких генетически). Перевивка опухолей животным другого вида (гетеротрансплантация) или даже не родственным животным одного вида (гомотрансплантация) встречает те же затруднения, что и трансплантация органов или тканей при пересадке у животных. Эти препятствия связаны с индивидуальной специфичностью белков каждого организма и тканевой несовместимостью. В эксперименте удалось вызвать опухоли фильтратами из отдельных видов новообразований. К ним относятся куриная саркома Роуса, папиллома кроликов Шопа. Таких видов опухолей очень мало. В последнее время много сделано по изучению опухолей в культурах тканей. Полученные данные позволили еще лучше изучить закономерности развития опухолей.

Теории развития опухолей

За время существования онкологии как науки возникло немало различных теорий, объясняющих развитие опухолей. Их можно свести к пяти основным группам.

1. Вирусная теория происхождение опухолей объясняет существованием особых возбудителей опухолей вирусной природы. Эта теория не отрицает наличия канцерогенов различного происхождения, утверждая, что они создают благоприятную основу для того, чтобы вирус вызвал развитие опухоли. Основными фактами, подтверждающими эту теорию, являются выделения вирусов из саркомы Роуса, папилломы Шопа, обнаружение при помощи электронной микроскопии особых вирусоподобных телец в опухолевых клетках (А. Д. Тимофеевский) и данных о наличии ракового антигена (Л. А. Зильбер). Однако ни одно из положений сторонников этой теории пока не может считаться абсолютно доказанным.

2. Химическая теория объясняет возникновение опухолей воздействием на организм различного рода экзогенных или эндогенных канцерогенных химических веществ. Эта теория имеет достаточное число клинических и экспериментальных доказательств, однако объясняет происхождение далеко не всех опухолей. Преимущество этой теории в том, что

она позволила разработать ряд эффективных мероприятий по профилактике профессиональных раков.

3. Теория раздражения, впервые предложенная в конце прошлого века Вирховым, объясняет развитие опухолей как следствие раздражения тканей и нарушения регенераторных процессов. Эта теория подтверждается данными канцерогенности ионизирующей радиации, ультрафиолетового излучения, тепла, холода, механических повреждений. Влияние химических канцерогенов, вирусов и микробов она также объясняет их раздражающим действием. Однако почему процессы регенерации переходят в опухолевый рост, каким образом раздражение вызывает развитие опухоли, эта теория убедительно объяснить не может.

4. Теория смещения эмбриональных зачатков была сформулирована 80 лет назад немецким ученым Конгеймом. Согласно этой теории, опухоли возникают в местах, где имеются нарушения структуры тканей врожденного характера, связанные с нарушением эмбрионального развития. Приверженцы этой теории считают, что различные канцерогенные факторы играют стимулирующую роль для развития опухолей из таких подготовленных с момента рождения участков. Клинические и патологоанатомические данные выявляют много фактов, подтверждающих эту теорию. Однако экспериментальные данные убедительно показывают, что опухоли могут развиваться вне связи с неправильностями зародышевого развития.

5. Полиэтиологическая теория основывается на предположении о многообразии причинных факторов, которые могут повести к развитию опухолей. Эта теория допускает возможность канцерогенного воздействия химических экзогенных и эндогенных факторов, физических факторов, вирусов, развития опухолей вследствие неправильного эмбрионального развития тканей, вследствие нарушения регенерации и т. д.

Какая же из рассмотренных теорий является наиболее правильной?

Каждая из теорий может объяснить возникновение многих опухолей, но ни одна не охватывает всего многообразия развития опухолей с их особенностями роста и с причинами, бесспорно способствующими их развитию. На данном этапе наших знаний, видимо, все теории имеют право на существование, но в практическом отношении наиболее правомерной кажется полиэтиологическая.

Согласно этой теории, можно предположить, что под влиянием различных факторов в клетках возникают однородные обменные нарушения, накопление нуклеиновых кислот, ослабление действия ферментов, появление в опухолевых клетках особых видов белков и нарушение взаимодействия клетки с

окружающей средой. Сама клетка в этих условиях получает особые свойства, начинает безгранично размножаться, воспроизводя такие же атипичные клетки.

В последние годы появились исследования, несколько разъясняющие процесс превращения клеток и тканей в злокачественные. Экспериментально показано, что канцерогенное вещество, проникая в клетку, локализуется в протоплазме клетки и вступает в связь с белковыми молекулами. Образуется измененный так называемый «раковый белок», относящийся к нуклеопротеидам. Этот белок является фактором злокачественности, делающий клетку отличной от других. Известно, что нуклеопротеиды (ДНК — дезоксинуклеиновая кислота и РНК — рибонуклеиновая кислота) являются носителями наследственных свойств клетки. Таким образом, под влиянием канцерогенного вещества (или вируса) изменяется наследственное вещество клетки. Однако этого недостаточно для развития опухоли. Для того чтобы такие «злокачественные клетки» дали образование опухоли, нужна активизация их размножения и роста. Активизация этих клеток, вызывающая их быстрое деление и развитие опухоли, может быть вызвана различными факторами, стимулирующими деление клеток.

В опыте такой механизм развития опухоли показан следующим образом. На кожу мыши однократно наносили канцерогенное вещество бензпирен, который в данной дозе не может вызвать появление опухоли. Затем многократно это место смазывали кротоновым маслом — веществом, не обладающим канцерогенным действием, но вызывающим воспаление и стимулирующим пролиферацию клеток. После такого воздействия канцерогенного и активирующего пролиферацию вещества развивалась опухоль.

В настоящее время многие ученые придают большое значение только что изложенной гипотезе «генетической информации клеток» и считают, что для развития опухоли нужны два разных фактора: 1) первичная индукция, вызывающая злокачественное преобразование клеточного белка; 2) активизация, вызываемая неспецифичным воздействием и ведущая к размножению злокачественных клеток.

Часть II

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

ГЛАВА 11

ПАТОЛОГИЯ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Кровь представляет собой жидкую среду, тесно связанную функционально со всеми тканями и клетками организма. Этим обусловлено то, что любые патологические изменения в тканях связаны с теми или иными реакциями крови и, наоборот, изменения в составе или свойствах крови ведут к определенным изменениям в тканях. Состав крови в норме очень постоянен и колеблется в крайне ограниченных пределах. Всякие изменения ее состава, как морфологические, так и химические, возникают как отражение патологических процессов, происходящих в организме. Их изучают по анализам периферической крови. Об изменениях морфологического состава крови судят по гемограмме (см. ниже). При ряде болезней кроветворной системы изменения в периферической крови могут отсутствовать. В таких случаях важную диагностическую роль приобретает изучение пунктата костного мозга грудины. На основании миелограммы, т. е. подсчета и качественной характеристики клеточного состава костного мозга, можно получить четкое представление о характере кроветворения.

Клетки крови в течение жизни постоянно разрушаются и в кроветворной системе образуются вновь. Регуляция кроветворения осуществляется нейро-гуморальным путем.

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ МАССЫ КРОВИ

Увеличение массы крови

Увеличение массы крови (полнокровие, или плетора) искусственно вызвать не удается. Даже переливание большого количества крови вызывает очень кратковремен-

ное полнокровие. Компенсация происходит за счет выхода жидкой части крови в ткани и сокращения кроветворения. Истинное первичное полнокровие встречается крайне редко (болезнь Вакеза). Увеличение количества эритроцитов как вторичное явление бывает при кислородном голодании, например при подъемах на большую высоту, у жителей высокогорных районов при сердечной недостаточности. Увеличение общего количества крови может быть при задержке жидкости в организме. При этом происходит разбавление крови задерживающейся жидкостью, например, при хронических нефритах.

Уменьшение массы крови

Уменьшение массы крови (олигемия) встречается в результате значительных кровопотерь. Однако обычно количество крови после кровопотерь довольно быстро восстанавливается благодаря поступлению в кровь жидкости из тканей. При этом некоторое время кровь остается сильно разведенной (гидремия), содержит меньше, чем в норме, кровяных клеток, а плазма крови бывает значительно беднее белками (подробнее см. раздел «Кровотечение»).

Уменьшение общего количества крови может происходить вследствие больших потерь жидкости. При этом наблюдается сгущение крови, повышение ее вязкости, могут происходить нарушения кровообращения и образование тромбов. Такого характера олигемия бывает в результате неукротимой рвоты, при холере, дизентерии, детских поносах, при потере жидкости в результате перегревания и т. д.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ КРОВИ

Изменения химического состава крови

Белки (протеины). В крови около 7% белков (альбумины, глобулины и фибриноген). Об уменьшении количества белков (гипопротеинемия) говорят, когда в крови менее 6% белков. Оно встречается при длительном голодании (см. «Алиментарная дистрофия»), при различных истощающих заболеваниях. Уменьшение количества фибриногена бывает при поражениях печени, в которой образуется большинство белков. Увеличение содержания фибриногена бывает при пневмонии, плеврите, инфаркте миокарда, раке легкого. Увеличение количества глобулинов наблюдается при некоторых опухолях, при системных поражениях костного мозга (миеломах, некоторых видах лейкоза), при хронических воспалительных процессах.

Кроме белков, в крови всегда имеются продукты белкового обмена, содержащие азот. Определение остаточного азота крови имеет большое значение. В норме содержание его колеблется в пределах 0,02—0,035%. Увеличение содержания остаточного азота крови называют азотемией. Азотемия бывает при поражениях почек, когда нарушается выделение ими шлаков и продукты обмена веществ задерживаются в крови. Азотемия может быть при поражениях печени, при злокачественных опухолях. Обычно азотемия сопровождается общей интоксикацией организма (см. «Уремия»).

Липиды (жиры и жироподобные вещества). Содержание липидов в крови может резко колебаться. Повышение содержания их в крови носит название липемия. Она может быть при усиленном поступлении жиров из кишечника (алиментарная или пищевая липемия). Липемия бывает связана и с патологическими процессами, так, например, она бывает при диабете вследствие нарушения использования поступающих в кровь жиров. Особое значение имеет увеличение содержания в крови холестерина (холестеринемия), так как оно лежит в основе атеросклероза (см. ниже).

Углеводы. Количество сахара в крови в норме ие превышает 0,11%. Повышение количества сахара в крови (гипергликемия) встречается при диабете. Понижение содержания сахара (гипогликемия) ниже 0,05% вызывает появление судорожных приступов, сопровождающихся потерей сознания. Такие приступы могут быть как осложнение при лечении диабета инсулином.

Изменения реакции крови

Реакция крови очень постоянна, всегда слабо щелочная. Изменить ее трудно, даже вводя в кровь щелочи или кислоты, ибо в крови имеется большое количество веществ, способных связывать кислоты и щелочи. Способность крови нейтрализовать кислоты и щелочи называется буферной способиостью крови. Роль буферов в крови выполняют белки, способные связывать как кислоты, так и щелочи; кислоты нейтрализуются углекислым натрием, фосфорнокислым натрием, поваренной солью. Эти соли вступают в реакцию с кислотами, а образующиеся вещества или выводятся из организма через почки, или постепенно восстаиавливаются в виде стойких соединений, отдавая кислотные радикалы через органы дыхания в виде летучих кислот и углекислых солей. Буфериая способиость крови обеспечивает наличие в крови постояниого избытка щелочных солей (так называемый щелочной резерв крови). Измеиение реакции крови в патологических условиях мо-

жет быть как в сторону кислой реакции (ацидоз), так и в сторону щелочной (алкалоз).

До известных пределов накопление кислых продуктов нейтрализуется резервной щелочностью крови и буферами. Это компенсированный ацидоз. При недостатке щелочного резерва наступает декомпенсированный ацидоз с тяжелыми общими явлениями, часто заканчивающийся комой (коматозное состояние) с сильным угнетением нервной системы, тяжелой одышкой, иногда дыханием куссмаулевского типа. Кома часто заканчивается смертью.

Алкалоз возникает при усиленном выделении углекислоты через легкие, вследствие большой потери соляной кислоты при обильной рвоте, при перегревании и усиленном потоотделении (вследствие потери соли). При алкалозе наступают явления тетании (общие судороги).

Изменения свертываемости крови

О механизме свертывания крови и причинах, способствующих ему, сказано в разделе о тромбозе. Повышенная свертываемость крови может зависеть либо от увеличения содержания в ней белка—фибриногена, либо вследствие увеличения в крови солей кальция или от введения в кровь экстрактов из различных органов (селезенки, легких и др.). Из болезней, сопровождающихся повышением свертываемости крови, можно привести в качестве примеров крупозную пневмонию. Свертываемость крови повышается также после обильных кровопотерь.

Понижение свертываемости крови встречается при обеднении крови фибрином, например при голодании, ослаблении выработки тромбокиназы, уменьшении числа кровяных пластинок, различных заболеваниях печени, когда нарушается выработка желчи и не усваивается растворимый в жирах витамин К, необходимый для образования протромбина.

Изменение реакции оседания эритроцитов

Реакцию оседания эритроцитов (РОЭ) определяют, набирая кровь в капиллярную стеклянную трубку и прибавляя к ней лимоннокислый натрий, чтобы предупредить ее свертывание. Эритроциты начинают оседать. В норме скорость оседания эритроцитов при определении ее по принятому методу Панченкова колеблется у лиц разного возраста в пределах от 4 до 10 мм в час. Изменение быстроты оседания эритроцитов зависит от изменений состава белков плазмы крови. Изменение РОЭ встречается во всех случаях, когда изменяется белковый

состав плазмы и при нарушении соотношения количества эритроцитов и жидкой части крови. Ускорение РОЭ встречается при многих острых и хронических инфекционных заболеваниях (туберкулезе, сепсисе и т. д.), при воспалительных процессах, при опухолях и т. д.

НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ

Клетки крови образуются в кроветворных органах. Изменение количества и качества клеток в периферической крови может зависеть от изменений функции кроветворных органов, поэтому для понимания сущности этих изменений необходимо вкратце познакомиться с тем, как идет кроветворение и из каких клеток образуются клетки крови (рис. 99).

Кроветворение начинается уже в организме человеческого эмбриона. Первые кровяные клетки образуются из клеток мезенхимы одновременно с эндотелиальными клетками кровеносных сосудов. На пятой неделе жизни эмбриона кроветворным органом становится печень, причем в ней из периваскулярной ткани образуются клетки, которые, созревая, превращаются в клетки крови. В этот период кроветворения в ретикулярной ткани формируются гемоцитобласты — клетки, из которых развиваются клетки крови. Такое кроветворение может наступить при некоторых заболеваниях и у взрослых людей. К концу эмбриональной жизни главная роль кроветворения переходит к костному мозгу, селезенке и лимфатическим узлам. У детей кроветворный костный мозг (красный костный мозг) находится во всех костях, в трубчатых костях он постепенно атрофируется и замещается жировой тканью (желтый костный мозг). У взрослых людей кроветворный костный мозг имеется только в губчатых костях. Клетки крови образуются из трех источников: миелоидной ткани (костного мозга), лимфоидной (лимфатические узлы и селезенка) и ретикуло-эндотелиальной ткани (в костном мозгу, селезенке, лимфатических узлах, печени и в других органах).

В костном мозгу из гемоцитобластов развиваются: 1) эритроциты (эритропоэз), безъядерные клетки, которые проходят стадию эритробластов и нормобластов (см. рис. 99 на стр. 288—289); 2) зернистые лейкоциты (лейкопоэз), в своем развитии проходящие стадии миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов, юных, палочкоядерных и сегментированных лейкоцитов с нейтрофильной, эозинофильной и базофильной зернистостью; 3) мегакариоциты, производящие кровяные пластинки — тромбоциты.

Лимфоидная ткань продуцирует лимфоциты (лимфопоэз). Первичной клеткой здесь также является гемо-

цитобласт, который дифференцируется в лимфобласт, пролимфоцит, лимфоцит.

Из *ретикулярной* ткани образуются *моноцитарные* клетки. Они могут возникать как в специализированных кроветворных органах, так и в других тканях, образуясь из ретикуло-эндотелия этих органов. Эти клетки обладают свойством фагоцитоза и наряду с зернистыми лейкоцитами играют большую роль в воспалительной реакции.

Изменения крови принято делить на первичные и вторичные. При самых разнообразных патологических процессах в организме наблюдаются те или иные изменения в кроветворной ткани и периферической крови. Такие встречающиеся почти при всех заболеваниях изменения относят к вторичным. Первичными считают изменения крови, возникающие в результате патологических процессов в органах кроветворения. Как первичные, так и вторичные изменения кроветворения в первую очередь проявляются в изменении количественного и качественного состава форменных элементов (клеток) периферической крови.

Изменения красных кровяных телец

Эритроциты образуются из эритробластов, которые перед выходом в кровь теряют ядро. В периферической крови эритроциты всегда безъядерные. Появление в крови эритроцитов с ядрами (*нормобластов*) свидетельствует о патологическом процессе — это бывает, когда в общий ток крови выбрасываются из костного мозга несозревшие эритроциты. Появление в периферической крови нормобластов указывает на наличие усиленного кроветворения. При некоторых формах нарушения кроветворения в периферической крови могут появляться эритроциты неправильной формы (*пойкилоцитоз*) и эритроциты, различные по размеру (*анизоцитоз*). Разнообразие окраски эритроцитов носит название *полихроматофилии*, усиление окраски (увеличение содержания гемоглобина) — *гиперхромии*, а ослабление окраски — *гипохромии*. Кроме того, в крови могут появляться крупные незрелые, содержащие ядра эритроциты, которые не бывают в костном мозгу у взрослых людей и встречаются только в эмбриональном периоде кроветворения. Эти клетки по виду несколько отличаются от нормобластов и носят название *мегалобластов*. Мегалобласты, так же как и нормобласты, теряя ядра, превращаются в эритроциты, но эритроциты, образовавшиеся из них, крупнее, чем образовавшиеся из нормобластов, и носят название *мегалоцитов* (такие же крупные эритроциты характерны для крови плода; у детей эритроциты меньшего раз-

мера, чем у плодов, но крупнее, чем у взрослых людей). Появление мегалоцитов и мегалобластов в крови взрослого человека свидетельствует о грубом нарушении кроветворения, протекающего по эмбриональному типу. Наконец, в периферической крови могут появляться и самые молодые (незрелые) клетки эритропоэтического ряда — гемоцитобласты и проэритробласты. На процессы кроветворения влияют многие факторы, но общее регулирующее влияние оказывает нервная система. Большое значение имеет влияние гормонов щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез.

Особенно большое регулирующее влияние на кроветворение оказывает *фактор Касла*. Американец Касл в 1929 г. доказал существование в желудке веществ, регулирующих кроветворение. В настоящее время выяснено, что фактор Касла представляет собой продукт взаимодействия нескольких веществ, поступающих с пищей (внешний фактор) и вырабатываемых в организме (внутренний фактор). Внешним фактором оказался витамин B_{12} и в меньшей степени фолиевая кислота; внутренним фактором — одно из веществ, содержащихся в нормальном желудочном соке (гастро-мукополипептид). Вещества, входящие в состав фактора Касла, необходимы для синтеза ядерных белков, происходящего в печени. При нарушении синтеза белков происходит и нарушение кроветворения.

Анемии

Анемией (малокровием) *называют состояние, при котором уменьшено количество эритроцитов в крови, снижено количество гемоглобина.* Существует несколько видов анемий. По происхождению их делят на следующие: 1) анемия вследствие кровопотери — *постгеморрагическая анемия*; 2) анемия вследствие повышенного разрушения эритроцитов (гемолиза) — *гемолитическая анемия*; 3) анемия вследствие *пониженного кровообразования* (недостатка в организме гемопоэтических факторов); 4) анемия вследствие *вытеснения красного ростка костного мозга* разрастающимся белым ростком (при лейкозах), метастазами опухолей и т. д. Могут быть смешанного типа анемии.

Общим для всех анемий является бледность органов и, вследствие обеднения крови кислородом, постепенно развивающееся дистрофическое ожирение внутренних органов (мышцы сердца, печени, почек и др.). При разрушении эритроцитов может развиваться гемосидероз внутренних органов (отложение кровяных пигментов и уплотнение органа вследствие разрастания соединительной ткани). На почве дистро-

фических изменений сосудов нередко возникают мелкие кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках.

Анемии постгеморрагические, гемолитические и вызванные вытеснением красного ростка костного мозга обычно бывают вторичными, т. е. возникающими вследствие какого-то основного патологического процесса. Так, постгеморрагические анемии могут возникать вследствие обильных кровотечений при ранениях или в результате множественных мелких, часто повторяющихся кровотечений при геморрагическом диатезе, например при цинге, при повторяющихся кровотечениях, при хронической язве желудка или при кавернозном туберкулезе и т. п. Гемолитические анемии возникают вследствие разрушения и распада эритроцитов (гемолиза). Гемолиз может наступать при действии многих так называемых гемолитических ядов (например, мышьяка), при переливании несовместимой крови, при некоторых инфекциях (сепсис, малярия и др.). Особенно сильный гемолиз вызывает токсин, вырабатываемый гемолитическим стрептококком. Эритроциты, потерявшие гемоглобин, приобретают вид теней, в которых различимы лишь их контуры. При гемолизе вышедший из эритроцитов гемоглобин окрашивает плазму крови и может выделяться с мочой, окрашивая мочу в красный цвет (гемоглобинурия).

Вторичные анемии обычно имеют характер гипохромных. При них количество гемоглобина падает сильнее, чем количество эритроцитов. Поэтому цветной индекс (отношение количества гомоглобина к количеству эритоцитов при особом методе подсчета) бывает меньше 1. При вторичных анемиях в кроветворной ткани обычно происходят регенераторные изменения, ведущие к усилению кроветворения. Вследствие этого в периферической крови наряду с измененными (по форме и окраске, с вакуолями и зернистостью) эритроцитами появляются незрелые формы, иногда даже содержащие ядра (эритробласты, нормобласты). При значительных регенераторных явлениях миелоидная ткань развивается не только в костном мозгу плоских костей, у взрослых людей она появляется и в трубчатых костях, а иногда в печени, селезенке, лимфатических узлах, реже в коже, легких и других органах. Такой процесс развития кроветворения вне костного мозга обозначается как экстрамедуллярное кроветворение, миелоидная метаплазия. Степень выраженности регенераторных процессов при анемиях может быть различной, а в редких случаях она совсем отсутствует, что может быть связано с преклонным возрастом больного, тяжестью основного заболевания, нарушением со стороны нервной и эндокринной систем.

Помимо вторичных гипохромных анемий, существует первичная анемия, известная под названием болезни Ад-

дисона — Бирмера. Раньше эта анемия называлась пернициозной (злокачественной) и считалась неизлечимой, но после выяснения сущности фактора Касла были найдены методы лечения больных этой анемией. При болезни Аддисона — Бирмера количество эритроцитов падает иногда до ничтожных цифр — до 1 000 000 и ниже. Количество гемоглобина падает не так значительно; содержание гемоглобина в эритроцитах даже повышено. Поэтому цветной показатель обычно бывает выше 1 и эту анемию относят к гиперхромным. В мазках крови, помимо изменения эритроцитов (их размеров, изменений формы и окраски) бывают видны незрелые, содержащие ядра эритроциты — мегалобласты. Наличие последних говорит о резком нарушении кроветворения (эритропоэза), о возврате его к эмбриональному типу. Одновременно происходит и нарушение лейкопоэза и в периферической крови появляются характерные для этого заболевания нейтрофилы с сильно сегментированными ядрами, имеющими до 8—9 сегментов. Общее количество лейкоцитов в крови уменьшается. Кровь при анемии Аддисона — Бирмера имеет вид как бы разбавленной водой (гидремия).

В костном мозгу наблюдается усиленное кроветворение и жировой костный мозг становится красным. Однако вырабатывающиеся клетки крови очень нестойкие и быстро разрушаются, подвергаясь гемолизу. Вследствие гемолиза плазма крови обычно окрашена в розовый цвет, а в селезенке и печени появляется гемосидерин. Значительные изменения происходят и в других органах. Особенно постоянны изменения в органах пищеварения. Они заключаются в резких атрофических процессах слизистой оболочки языка, желудка, кишечника. Поверхность языка при этом становится гладкой, сосочки атрофируются. Особенно резкой атрофии подвергается слизистая оболочка желудка, вследствие чего происходит нарушение секреции желудочного сока и соляной кислоты (ахилия). Это в свою очередь приводит к нарушению пищеварения, гниению пищевых масс, образованию и всасыванию вредных веществ и интоксикации организма.

Этиология и патогенез болезни Аддисона — Бирмера остаются пока недостаточно ясными. Считается доказанным, что болезнь возникает в связи с недостатком в организме гемопоэтических факторов (фактора Касла). Это подтверждается прежде всего тем, что кормление больных сырой печенью, содержащей этот фактор, оказывает хороший лечебный эффект. Предполагают, что в этиологии болезни играет роль недостаток в пище витамина B_{12} или большая потребность организма в этом витамине. Иногда толчком к началу болезни бывает беременность или такие заболевания, как малярия, сифилис, при которых потребление витамина B_{12} резко возрастает. Возможно,

что имеют значение хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и интоксикации, вызывающие нарушение желудочной секреции (недостаток внутреннего фактора Касла). Возникновение болезни иногда связано с глистной инвазией.

Развивается болезнь у лиц зрелого возраста, протекает тяжело и раньше почти всегда заканчивалась смертью. В настоящее время летальность при ней резко снизилась.

Пернициозные анемии, развивающиеся во время беременности, иногда выделяют в отдельную форму болезни. Это обосновано тем, что после родов обычно наступает выздоровление. Так же отдельной формой болезни считают глистную пернициозную анемию в связи с тем, что после изгнания глистов нередко происходит выздоровление больного.

Существуют и другие, реже встречающиеся, формы анемий.

Патология белых кровяных телец

Лейкоцитоз и лейкопения

Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови выше нормы (норма 5000—6000 в 1 мл крови) называется лейкоцитозом. Небольшие колебания в количестве белых кровяных телец в сторону увеличения или уменьшения наблюдаются постоянно: количество лейкоцитов увеличивается после приема пищи, при физической работе, после продолжительной ходьбы, во время беременности и т. д. Такой лейкоцитоз не является патологическим. В патологических условиях лейкоцитоз встречается при многих заболеваниях, причем количество лейкоцитов меняется не только в числе, но и по составу клеток. В периферической крови могут появляться незрелые лейкоциты (юные, миелоциты), что свидетельствует об усилении функции костного мозга, усилении в нем регенераторных процессов. Об этих изменениях судят по гемограмме. При появлении в ней молодых, незрелых клеток говорят о сдвиге влево. Обычно это относится главным образом к появлению незрелых нейтрофилов, которых в крови больше, чем других лейкоцитов. Для примера приводятся данные о возможных сдвигах лейкоцитарной формулы при некоторых инфекционных заболеваниях (табл. 3).

Для суждения о состоянии белой крови большое преимущество по сравнению с процентной лейкоцитарной формулой имеет определение содержания каждого вида лейкоцитов в единице объема крови в абсолютных цифрах. Это дает возможность установить типовые соотношения элементов белой крови для различных заболеваний. Так, например, лейкоцитоз

Таблица 3

Лейкоцитарная формула в норме и патологии

<table>
<tr><th rowspan="2">Состояние организма</th><th rowspan="2">Лейкоциты</th><th rowspan="2">Базофилы</th><th rowspan="2">Эозинофилы</th><th colspan="4">Нейтрофилы</th><th rowspan="2">Лимфоциты</th><th rowspan="2">Моноциты</th></tr>
<tr><th>миелоциты</th><th>юные формы</th><th>палочкоядерные</th><th>сегментоядерные</th></tr>
<tr><td>Норма</td><td>6 000</td><td>1</td><td>2</td><td>0</td><td>0</td><td>4</td><td>61</td><td>26</td><td>6</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td colspan="4">65</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Возможные колебания в норме</td><td>5 000—8 000</td><td>0—1</td><td>2—4</td><td>0</td><td>0—1</td><td>3—5</td><td>55—67</td><td>23—35</td><td>4—8</td></tr>
<tr><td>Сдвиг влево (регенераторный) при сепсисе</td><td>15 000</td><td>0</td><td>1</td><td>1</td><td>15</td><td>25</td><td>40</td><td>14</td><td>4</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td colspan="4">81</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Сдвиг влево (палочкоядерный) при брюшном тифе</td><td>4 500</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>30</td><td>25</td><td>40</td><td>5</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td colspan="4">55</td><td></td><td></td></tr>
</table>

с нейтрофилезом и умеренным сдвигом влево характерен для многих инфекционных заболеваний (для сыпного, возвратного тифов, малярии), для различных гнойных процессов, аппендицита и т. д. При некоторых заболеваниях одновременно с нейтрофилезом увеличивается количество эозинофилов (скарлатина и др.). Увеличение количества эозинофилов (эозинофилия) наблюдается при глистных инвазиях, при лимфогранулематозе и т. д. Увеличение количества моноцитов (моноцитоз) бывает при малярии, натуральной оспе и т. д.

Уменьшение количества лейкоцитов — лейкопения — наблюдается в начальном периоде брюшного тифа, при паратифах А и В и некоторых других заболеваниях.

Лейкозы

Лейкозы (лейкемии[1], белокровие) — собирательное название для системных разрастаний незрелой кроветворной ткани. Неуклонное прогрессирующее разрастание кроветворной ткани при лейкозах ставит их в общий ряд с опухолями, и в настоящее время считается правильным рассматривать лейкозы как особый вид опухолевой болезни кроветворной системы. Разрастание миелоидной тка-

[1] От греч. leukos — белый, haima — кровь.

ни называют *миелоидным лейкозом*, или *миелозом*, разрастание лимфатической ткани — *лимфатическим лейкозом*, или *лимфаденозом*, разрастание ретикулярной ткани — *ретикулозом*.

Обычно при лейкозах в кровь из кроветворной ткани поступает большое количество незрелых клеток. Количество белых кровяных телец в периферической крови может достигать 300 000—400 000 в 1 мл вместо нормальных 5000—6000. Такие лейкозы называют *лейкемическими* (белокровие). Значительно реже встречаются лейкозы, при которых в периферической крови не происходит увеличения количества лейкоцитов. Незрелые формы клеток в этих случаях разрастаются в кроветворной ткани, а количество лейкоцитов в периферической крови может даже уменьшаться. Такие формы лейкозов называются *алейкемическими*. Для всех видов лейкозов наиболее характерно разрастание кроветворной ткани. При миелоидных лейкозах оно начинается в костном мозгу, при этом жировой костный мозг замещается кроветворной тканью. В дальнейшем появляются островки кроветворения и в других тканях. Экстрамедуллярное кроветворение обычно развивается в печени, селезенке, лимфатических узлах, но может быть и в строме почек, легких и слизистой оболочке желудка, в коже и в других органах. В очагах экстрамедуллярного кроветворения, так же как и в костном мозгу, созревание кроветворной ткани не доходит до образования зрелых лейкоцитов и в кровь поступают незрелые формы. Этим обусловливается то, что в крови при лейкозах наряду с небольшим количеством зрелых лейкоцитов видно ограниченное количество незрелых форм (миелоцитов), миелобластов, а созревающие клетки — юные и палочкоядерные лейкоциты — могут полностью отсутствовать.

Течение лейкозов может быть *острым* или *хроническим*.

Острые лейкозы сопровождаются высокой температурой, геморрагическим диатезом, быстрым нарастанием изменений картины крови, острым развитием анемии (вследствие вытеснения красного ростка костного мозга), снижением защитных свойств организма, развитием гангренозных процессов в зеве (см. рис. 100 на стр. 288—289), глотке, на деснах. Течение острого лейкоза часто бывает подобно септическому

[1] От лейкозов следует отличать лейкемоидные реакции, иногда бывающие при сепсисе и других инфекционных заболеваииях. При иих картииа крови очень похожа иа картииу крови при миелоидиом лейкозе, ио отличается от иее тем, что иаряду с огромиым количеством иезрелых лейкоцитов в кровь поступают созревающие (юиые и палочкоядериые) и зрелые (сегментоядериые) формы, т. е. тем, что в костиом мозгу может происходить созреваиие лейкоцитов. В даииом случае это ие болезиь крови (не лейкоз), а реакция кроветворных оргаиов иа другое заболеваиие (сепсис).

заболеванию[1]. Больные острым лейкозом обычно погибают или от анемии, или в результате присоединившихся инфекционных процессов (пневмония и др.). Длительность заболевания острым лейкозом чаще всего несколько месяцев, однако при помощи лечебных мероприятий иногда удается острую форму перевести в подострую или хроническую.

Хронические лейкозы могут тянуться несколько лет, давая периодические обострения. Для них характерно постепенное нарастание проявлений болезни. При хронических лейкозах обычно бывает сильно увеличена селезенка, иногда ее вес достигает нескольких килограммов (при нормальном весе 150—180 г), увеличиваются лимфатические узлы, печень. Больные чаще всего погибают в результате присоединившихся заболеваний, которые у больных лейкозом протекают очень тяжело.

Из всех форм лейкозов чаще всего встречается острая миелоидная лейкемия, в основе которой лежит разрастание незрелой ткани костного мозга. Встречается она чаще у людей зрелого возраста (20—30 лет), но бывает и у детей, реже у пожилых людей. Значительно реже встречается алейкемическая форма миелоза. Довольно часто встречается хронический миелоидный лейкоз.

Лимфаденозы имеют в основе разрастание лимфоидной ткани. Они бывают как острыми, так и хроническими, а по характеру изменений крови лейкемическими и алейкемическими. Лимфаденозы встречаются чаще всего у детей. Для лимфаденозов, особенно хронических, характерно очень большое увеличение лимфатических узлов, образующих иногда крупные пакеты (рис. 101). Селезенка и печень также сильно увеличиваются, но селезенка увеличивается меньше, чем при хроническом лейкозе.

Ретикулозы встречаются реже, чем миелозы и лимфаденозы. При них про-



Рис. 101. Пакет увеличенных лимфатических узлов брыжейки при лимфаденозе.

исходит разрастание ретикулярных клеток кроветворной ткани, в крови появляется большое количество молодых моноцитов.

Гемоцитобластозом называют такие формы лейкоза, когда в крови появляются крайне незрелые формы клеток костного мозга — клетки типа гемоцитобластов — родоначальные клетки лимфоидного и миелоидного ряда.

Очень близки к лейкозам системные опухолевые разрастания кроветворной ткани: миелома, хлорома, лимфосаркома, ретикулосаркома, миелосаркома, лимфогранулематоз, рассмотренные в главе «Опухоли». Этиология лейкозов, так же как этиология опухолей, недостаточно ясна. В последние годы получено много данных о значении лучевой болезни и часто повторяющихся радиоактивных облучений в происхождении лейкозов.

БОЛЕЗНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ УГНЕТЕНИЕМ КОСТНОГО МОЗГА

Угнетение функции костного мозга может быть вызвано некоторыми токсическими веществами, проникающей радиацией, а также происходит при опухолях, метастазирующих в костный мозг и вытесняющих кроветворную ткань.

В результате угнетения функции костного мозга развивается *алейкия*, для которой характерно сокращение выработки всех клеток мозга, как белого ростка, так и красного. При алейкии развивается как анемия, так и лейкопения. Костный мозг при алейкии становится бледным, сухим, с очень слабыми признаками кроветворения. Такое состояние называют *панмиелофтизом*[1], т. е. полным истощением костного мозга.

В других случаях угнетение касается только белого ростка костного мозга, т. е. его части, которая участвует в образовании лейкоцитов (гранулоцитов). При таком процессе в крови уменьшается количество гранулоцитов и тогда заболевание называют *агранулоцитозом*. Алейкия и агранулоцитоз встречается при лучевой болезни, иногда при сепсисе, при хроническом отравлении бензолом, у некоторых людей при приеме больших количеств пирамидона и т. д.

Подобная агранулоцитозу картина развивается при заболевании, носящем название *септическая ангина* (алиментарная алейкия). Это эндемическое заболевание, при котором наряду с быстро нарастающей алейкией развивается геморрагический диатез, бывают сильные кровотечения из

---

[1] От греч. pan — все, myelo — костный мозг, phtisis — разрушение.

слизистых оболочек носа, желудка, кишечника, развивается гангренозная ангина (отсюда и название). Возникает это заболевание у людей, употребляющих в пищу перезимовавшее в поле зерно (просо). Объясняется развитие болезни тем, что в зерне, оставленном в поле, под влиянием особых бактерий образуются токсические вещества, вызывающие угнетение кроветворения. Заболевают не только люди, но и домашний скот.

Расстройство образования кровяных пластинок происходит при эссенциальной тромбопении (болезнь Верльгофа). Это заболевание сопровождается резким геморрагическим диатезом с частыми кровотечениями и кровоизлияниями, приводящими к анемии.

ГЛАВА 12

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

При помощи дыхания осуществляется газообмен между организмом и внешней средой. Процесс газообмена принято делить на наружное и внутреннее дыхание. Наружное, или внешнее, дыхание осуществляется в легких, оно состоит из поступления воздуха в легкие, перехода кислорода из вдыхаемого воздуха в кровь и выведения углекислоты из крови и затем из легких. Внутреннее дыхание — газообмен между кровью и тканями. Таким образом, функция дыхания состоит из снабжения организма и его тканей кислородом и выведения наружу образующейся в тканях углекислоты. Кроме того, через легкие выводится относительно небольшое количество воды, а иногда, особенно в патологических условиях, и других веществ. Нормальный газообмен зависит от: 1) состава окружающего воздуха; 2) механизмов, регулирующих дыхание; 3) состояния органов дыхания; 4) функции кровообращения; 5) способности крови переносить к тканям кислород и к легким углекислоту; 6) дыхательной способности тканей организма. Нарушение газообмена может происходить при изменении состава окружающего воздуха, при нарушении функции любой из систем, принимающих участие в дыхании. Если компенсаторные механизмы оказываются недостаточными, наступает кислородное голодание.

РЕГУЛЯТОРНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИИ ДЫХАНИЯ

Дыхание регулируется нервной системой. Центр регуляции дыхания расположен в продолговатом мозгу. Он связан с участками коры головного мозга и подкорковыми

узлами, оказывающими влияние на возбудимость дыхательного центра, и со спинным мозгом, регулирующим функцию диафрагмы и дыхательных мышц грудной клетки. Автоматизм деятельности дыхательных центров поддерживается двумя видами возбуждения. Повышение содержания углекислоты в крови вызывает возбуждение дыхательного центра и усиливает дыхание. Так, например, повышение содержания ее в альвеолярном воздухе с 5,6 до 6,2% вызывает увеличение ее количества в крови, приводит к ускорению легочной вентиляции почти втрое.

Сильное обеднение крови углекислотой может вызвать временную остановку дыхательных движений. Так бывает при гипервентиляции легких, при усиленном глубоком дыхании. Так же как и углекислота, усиление или замедление дыхания вызывает изменение pH крови, например, снижение pH на 0,012 вызывает учащение дыхания вдвое.

В патологических условиях раздражение дыхательного центра может быть вызвано и другими образующимися в организме кислыми продуктами. Так бывает при ацидозе (накопление кислых продуктов) во время уремии, при сахарном диабете, пороках сердца и других заболеваниях.

Второй вид возбуждения дыхательного центра — нервно-рефлекторный. Дыхательные движения являются раздражителями нервных окончаний — механорецепторов, расположенных в легких и плевре. Раздражение от механорецепторов к дыхательному центру передается по блуждающему нерву.

Раздражение легочных ветвей блуждающего нерва влечет за собой преждевременное торможение вдоха. Рефлекторное учащение дыхания происходит при раздражении хемо- и барорецепторов сосудистых рефлекторных зон дуги аорты и каротидного синуса. Они реагируют даже на незначительное уменьшение содержания в крови кислорода. Повышение кровяного давления в области каротидного синуса вызывает уменьшение легочной вентиляции, а понижение давления вызывает обратный эффект. Возбуждение и торможение дыхательного центра, а следовательно, учащение или замедление дыхания и даже остановку дыхания могут вызывать рефлекторно также раздражения, поступающие из различных рецепторных зон организма. Такие зоны есть в слизистой оболочке носа, гортани, во внутренних органах — печени, почках, селезенке, матке, яичниках, в желудочно-кишечном тракте. Поражение этих органов, например, воспалением может сопровождаться нарушением ритма и глубины дыхания. Раздражителями дыхательного центра являются также высокая

температура и болевые раздражения, вызывающие учащение дыхания.

Внешнее дыхание может в широких пределах регулироваться изменением частоты и глубины дыхания (см. курс физиологии).

Минутный объем легких (т. е. количество вдыхаемого в минуту воздуха) при спокойном дыхании у взрослого человека колеблется в пределах 6—8 л, а при усиленной работе может достигать 50—60 л.

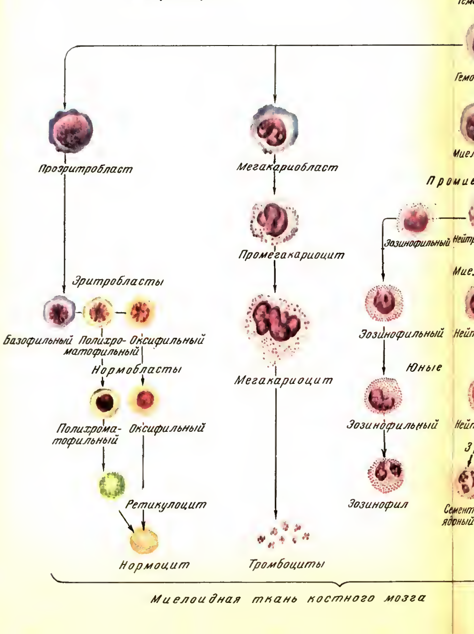
Первой реакцией на недостаточное снабжение тканей кислородом обычно бывает усиление дыхания. Однако компенсаторные механизмы организма этим не ограничиваются. Накапливающаяся в крови углекислота вызывает возбуждение не только дыхательного, но и сосудодвигательного центра. Наступает учащение и усиление сердечных сокращений, повышается систолическое давление крови: кровообращение усиливается. Все это ведет к улучшению транспортировки кислорода от легких к тканям и к более быстрому выведению из организма углекислоты. Длительное нахождение в условиях кислородного голодания вызывает ряд существенных изменений в организме, также носящих компенсаторный характер.

Постоянное усиление работы сердца приводит к гипертрофии сердца. Усиление дыхания, особенно у молодых людей, вызывает гипертрофию легочной ткани, проявляющуюся в увеличении дыхательной поверхности легких.

Это наблюдается у альпинистов, систематически совершающих высотные восхождения. Компенсаторный характер имеет и увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина в 1 мл крови. Вначале это обусловлено выходом крови из кровяных депо и одновременным сгущением крови. Сгущение крови происходит за счет выхода жидкой части ее в ткани и выделения жидкости из организма. Значительное количество эритроцитов поступает из костного мозга; одновременно со зрелыми эритроцитами могут поступать и молодые, незрелые клетки.

В дальнейшем происходит усиление кроветворной функции костного мозга. При недостатке кислорода в окружающем воздухе, при нарушениях кровообращения и нарушении транспортировки кислорода от легких к тканям, при нарушении внутреннего газообмена компенсация может в значительных пределах происходить за счет увеличения минутного объема легких и усиления кровообращения. Однако компенсаторные механизмы не всегда могут оказаться достаточными и тогда происходит расстройство дыхания и в первую очередь ритма дыхания.

Рис. 99. Схема кроветворения.



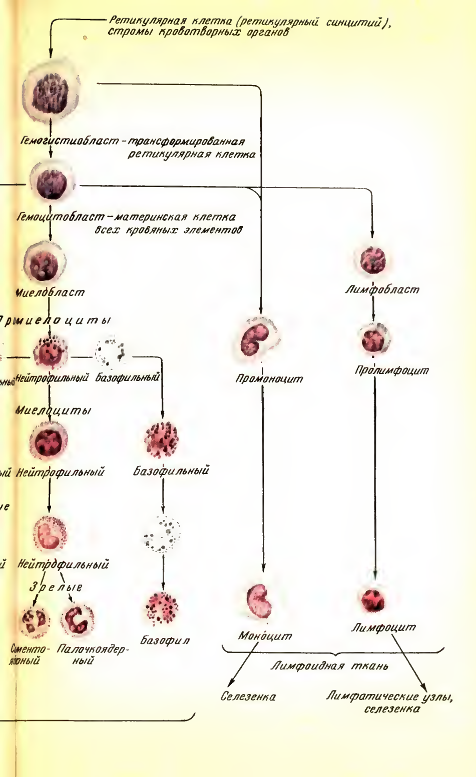

Ретикулярная клетка (ретикулярный синцитий), стромы кроветворных органов
Гемогистиобласт – трансформированная ретикулярная клетка
Гемоцитобласт – материнская клетка всех кровяных элементов
Миелобласт
Промиелоциты
Нейтрофильный
Базофильный
Миелоциты
Нейтрофильный
Базофильный
Нейтрофильный
Зрелые
Палочкоядерный
Базофил
Лимфобласт
Пролимфоцит
Промоноцит
Моноцит
Лимфоцит
Лимфоидная ткань
Селезенка
Лимфатические узлы, селезенка



Рис. 100. Некротическая ангина при лейкозе. Гнилостный распад миндалин. Очаг некроза в надгортаннике.

РАССТРОЙСТВА РИТМА ДЫХАНИЯ

Одышка

Одышка (диспноэ) представляет собой *затруднение дыхания, характеризующееся нарушением ритма и силы дыхательных движений.* Она обычно сопровождается тягостным ощущением недостатка воздуха. При одышке нарушается регуляция дыхания, что выражается в изменении его частоты и глубины. Дыхание может быть *учащенным и уреженным, поверхностным или глубоким.* Одышка может быть *инспираторная* (вдыхательная), когда затруднен и удлинен вдох, и *экспираторная* (выдыхательная), когда затруднен и удлинен выдох. Одышка является компенсаторным процессом, при помощи которого частично выравнивается газообмен организма. Но она является и показателем, что компенсация становится неполноценной. Так, например, при одышке с поверхностным и учащенным дыханием недостаточно используется дыхательная поверхность легких и компенсация газообмена не наступает. Такая одышка встречается при патологических процессах в самой легочной ткани (воспаление легких и др.), при плевритах и т. д.

При одышке, кроме мышц, обычно принимающих участие в дыхательных движениях грудной клетки, вводится в действие и дополнительная дыхательная мускулатура (грудинно-ключично-сосковая мышца, большие грудные мышцы, мышцы, поднимающие лопатку, трапециевидная и др.). Работа этих мышц наиболее полноценна при неподвижных плечах и вертикальном положении тела. В связи с этим обычно положение больных при одышке бывает сидячее, с вытянутыми и упирающимися во что-нибудь руками.

Механизм возникновения одышки связан с накоплением в крови углекислоты и раздражением ею дыхательного центра или с рефлекторным ответом на различные раздражения (боль при воспалении плевры и т. п.).

Кашель

Кашель, так же как и одышка,— нарушение дыхания, являющееся в своей основе защитно-приспособительным актом. Кашель является актом резкого выдоха, при котором из дыхательных путей под большим напором выталкивается воздух и вместе с ним инородные вещества, имеющиеся в дыхательных путях (слизь, мокрота, пыль, частицы пищи, которые могут попасть туда, и т. п.).

10 Заказ № 81

Кашель возникает рефлекторно при раздражении нервных окончаний в слизистой оболочке дыхательных путей (при воспалении ее, скоплении слизи, попадании инородных тел). Такой же рефлекс, вызывающий кашель, возникает при раздражении плевры и брюшины (например, при плеврите). Однако в этих случаях кашель не имеет приспособительного значения, так как он не вызван необходимостью очищения дыхательных путей. Он не приносит облегчения и действует изнуряюще.

Продолжительный кашель вызывает часто повторяющееся повышение давления воздуха в легких и может привести к разрыву перегородок между альвеолами и вздутию последних, т. е. к явлениям эмфиземы. Повышение давления в легких при кашле вызывает нарушение кровообращения. Давление передается на полые вены, находящиеся рядом с легкими, что затрудняет приток крови к сердцу, вызывает застой крови в венах и явления цианоза.

Чиханье возникает в ответ на раздражение слизистой носа. При чиханье резкий выдох происходит через нос и очищает полость носа от попавших туда инородных тел или от слизи.

Периодическое дыхание

Кроме нарушений ритма дыхания, возникающих рефлекторно как защитно-приспособительные, существуют нарушения ритма дыхания, возникающие вследствие расстройства регуляции дыхания. Это бывает при различных патологических процессах в центральной нервной системе, затрагивающих дыхательный центр. В тяжелых случаях они могут приводить к смерти вследствие паралича дыхательного центра. Периодическое дыхание встречается в виде дыхания Чейн-Стокса, Биота и Куссмауля (рис. 102).

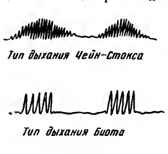


Рис. 102. Типы периодического дыхания.

Для дыхания Чейн-Стокса характерно постепенное нарастание глубины дыхания, которое, достигнув максимума, постепенно уменьшается и переходит в паузу, длящуюся до полминуты, вслед за паузой снова наступает волна углубления дыхания с новым падением и повторной паузой и т. д. Дыхание Чейн-Стокса может наступать при на-

рушении мозгового кровообращения (при декомпенсированных пороках сердца, склерозе сосудов мозга, эмболиях, кровоизлияниях), при опухолях мозга и его оболочек, при повышении внутричерепного давления и т. д.

Дыхание Биота характеризуется наличием пауз при обычном, нормальном типе дыхания. Наблюдается такое дыхание при воспалительных процессах мозга и его оболочек, при тепловом ударе, некоторых отравлениях и т. п.

Дыхание Куссмауля проявляется глубокими судорожными вдохами с продолжительными паузами. Оно может возникнуть при интоксикациях, связанных с нарушением обмена веществ, при уремии, диабете и т. д.

КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ (ГИПОКСИЯ И АСФИКСИЯ)

Термином «гипоксия»[1] обозначают обеднение крови и тканей кислородом. Когда хотят сказать о недостатке кислорода только в крови, применяют термин «гипоксемия». Термин «асфиксия» (удушье) применяют для обозначения сочетания недостатка кислорода и накопления углекислоты в организме. Следовательно, асфиксия является одной из форм гипоксии; практически она встречается наиболее часто.

Различают несколько видов кислородного голодания, отличающихся друг от друга главным образом по причинам, вызвавшим его. Основные виды гипоксии следующие.

1. Гипоксия вследствие недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе встречается при пребывании на больших высотах, при авариях в закрытых помещениях, в подводных лодках, шахтах (в этих случаях она сочетается с увеличением содержания углекислоты в воздухе), при вдыхании газовой смеси с малым содержанием кислорода (инертные газы, ингаляционный наркоз).

2. Гипоксия вследствие нарушений в органах дыхания развивается при отеке, ателектазе, воспалении легочной ткани, при попадании инородных тел или жидкости в дыхательные пути (утопление), при сдавлении легкого (опухоли, плевриты, гидроторакс, пневмоторакс, деформации грудной клетки и т. п.), при эмфиземе и пневмосклерозе.

3. Гипоксия вследствие нарушения транспортировки кислорода кровью от легких к тканям встречается при малокровии, при кровопотерях и анемиях различного происхождения, при недостаточности кровообращения (застойная гипоксия), при утрате гемо-

[1] От греч. hypo — поннженне, oxys — кислый.

глобином способности связывать кислород и, следовательно, доставлять его тканям (например, при отравлении угарным газом — окисью углерода).

4. Гипоксия вследствие угнетения потребления кислорода тканями, т. е. вследствие угнетения тканевого дыхания, встречается при различных отравлениях (например, цианистым калием, фосфором и др.).

Асфиксия. При асфиксии, или удушье, прекращается газообмен в легких. Проявление асфиксии зависит не только от прекращения поступления кислорода в организм, но и от накопления в нем углекислоты. Асфиксия может протекать остро и хронически.

Острая асфиксия чаще всего наступает вследствие прекращения доступа воздуха в дыхательные пути, например при задушении, у тонущих людей, при попадании инородных тел в дыхательные пути, при отеке гортани или легких и т. д. Асфиксию легко вызвать в эксперименте у животных зажатием трахеи или введением в дыхательные пути различных взвесей.

Центральная нервная система реагирует на острое прекращение доступа кислорода и накопление углекислоты сперва сильным кратковременным возбуждением, потом угнетением и параличом.

Вследствие истощения нервных центров рефлексы угасают. После нескольких резких дыхательных движений наступает паралич дыхания. Вся мускулатура расслабляется. Зрачки расширяются. Сердце продолжает сокращаться еще $1\frac{1}{2}$—2 минуты после прекращения дыхания. Это обстоятельство является очень важным, так как дает возможность при устранении причины асфиксии производить оживление с помощью искусственного дыхания.

Большое практическое значение имеет оказание своевременной помощи при нередко встречающейся асфиксии новорожденных. Асфиксия новорожденных возникает во время родов вследствие прижатия пуповины, частичной отслойки или выпадения последа, кровопотери матери. Особенно часто она бывает при искусственном извлечении плода. Асфиксия может начаться еще в утробе матери. При начавшихся родах вследствие одной из перечисленных выше причин наступает нарушение газообмена через плаценту и в крови младенца происходит накопление углекислоты, вызывающее раздражение дыхательного центра. У плода начинаются преждевременные дыхательные движения, и в его легкие попадают околоплодные воды, вызывающие механическое закрытие дыхательных путей и асфиксию.

Хроническая асфиксия бывает при постепенно развивающемся нарушении дыхания. Она встречается при забо-

леваниях с тяжелыми поражениями легких (туберкулезе, воспалении легких и т. д.). При хронической асфиксии не бывает острых проявлений, для нее характерны одышка и цианоз.

РАССТРОЙСТВА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Расстройство дыхания вследствие изменения состава воздуха

Обычный атмосферный воздух содержит 21% кислорода, 79% азота и практически ничтожное количество углекислоты (0,03—0,1%). Состав его может изменяться как в сторону обеднения кислородом, например при подъеме на большие высоты, где снижается парциальное давление кислорода (рис. 103), так и в сторону увеличения содержания углекислоты, например при авариях в закрытых помещениях.

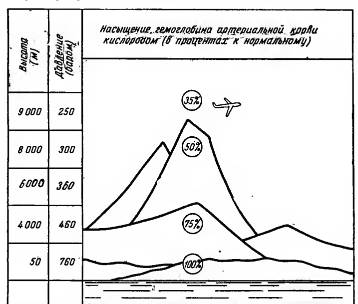


Рис. 103. Вертикальный разрез атмосферы, дающий представление об условиях воздушной навигации.

Возможности организма человека приспосабливаться к изменениям состава воздуха очень широки, но не безграничны. Даже содержание кислорода в количестве 10—11%, т. е. уменьшенное вдвое в сравнении с нормой, переносится без

резких расстройств. При этом кровь насыщается кислородом до нормальных пределов, никаких явлений гипоксии может не отмечаться. Она появляется при падении содержания кислорода ниже 7% (или при насыщении артериальной крови ниже 83% кислородной емкости). Смерть наступает при содержании кислорода в воздухе менее 4% (при этом насыщение крови бывает около 50% кислородной емкости).

Высотная и горная болезни

Гипоксия ярче всего обнаруживается во время пребывания на больших высотах, когда парциальное давление кислорода падает. Изучению этого вопроса в течение нескольких последних десятилетий уделено много внимания в связи с бурным развитием авиации, особенно высотных полетов. Явления кислородного голодания можно наблюдать при подъеме на самолете, не оснащенном специальными устройствами, и при восхождениях на горы. Различают высотную болезнь и горную болезнь.

Основные проявления и той и другой связаны с кислородным голоданием. Однако между ними имеются существенные различия. Высотная болезнь появляется обычно при быстром подъеме в высоту (на самолете, аэростате и т. п.). Большое значение имеет быстрый переход в разреженную атмосферу. Это лишает организм возможности постепенно приспособиться к новым условиям. Горная болезнь связана с восхождением на горы. Восхождения совершают обычно медленно, и организм постепенно приспосабливается к снижению парциального давления кислорода. Однако восхождение на горы сопряжено с большой физической нагрузкой, вызывающей сильное утомление. Развитие высотной и горной болезней и степень их проявления находятся в зависимости от индивидуальных особенностей человека, тренировки, привыкания к пребыванию на больших высотах. Признаки высотной болезни у большинства здоровых нетренированных людей появляются на высоте около 4000 м. До этого недостаток кислорода в воздухе компенсируется за счет изменений функций организма (дыхания, кровообращения, изменения состава крови). Хорошо тренированные летчики могут достигать больших высот без вдыхания кислорода. Однако подняться без кислородного прибора выше 10 000 м, не рискуя жизнью, никому не удается.

Первые проявления высотной болезни связаны с кратковременным возбуждением центральной нервной системы, нередко в виде приподнятого настроения — эйфории. Пострадавший теряет контроль над своим состоянием. Если до этого он ощущал одышку, утомление и т. п., то при эйфории ему ка-

жется, что состояние его очень хорошее, он переоценивает свои силы, что иногда приводит к тяжелым последствиям. Возбуждение сменяется угнетением, что проявляется утомляемостью, сонливостью, ощущением тяжести в голове, головными болями, иногда психическими расстройствами, раздражительностью, а позже безразличием ко всему окружающему. Происходит нарушение ориентировки, расстройство двигательной функции. При быстром подъеме могут быть кровотечения из слизистых оболочек носа, желудочно-кишечного тракта.

Для предотвращения развития высотной болезни начиная с 4500—5000 м при полете применяется вдыхание кислорода. При длительных полетах на больших высотах лучше применять смесь кислорода с небольшим количеством углекислоты. Это объясняется тем, что в разреженной атмосфере углекислота легче выводится из организма, а небольшие количества ее необходимы для возбуждения дыхательного центра.

Для подготовки к восхождениям альпинисты некоторое время живут на средних высотах (1300—3000 м). Во время акклиматизации развиваются компенсаторные приспособления (см. выше). Летчики проходят подготовительную тренировку к высотным полетам в специальных приборах — **барокамерах**, в которых можно создать разрежение воздуха, соответствующее любой высоте. Барокамеры служат и для экспериментального изучения явлений кислородного голодания. Индивидуальные особенности людей, готовящихся стать летчиками, и их компенсаторные способности имеют большое значение для правильного профессионального отбора. Вполне понятно, что компенсаторно-приспособительные механизмы у людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с патологическими процессами в органах дыхания или кроветворения могут оказаться недостаточными при подъеме на высоту.

Влияние повышения парциального давления кислорода, углекислоты и азота

Действие увеличенного парциального давления кислорода на организм может наблюдаться при вдыхании кислорода, особенно в условиях повышенного давления (например, при даче кислорода с лечебной целью), а также на больших глубинах в кессонах, т. е. камерах, в которых работа проводится под повышенным атмосферным давлением (например, под водой на большой глубине). В последнем случае организм находится, в частности, под повышенным давлением кислорода.

Повышение парциального давления кислорода переносится лучше, чем его снижение. Длительное пребывание в усло-

виях повышенного давления (при 2 атм. через 4—5 часов, при 3 атм. через 2 часа) вызывает замедление сердечной деятельности, дыхание становится глубже и урежается. При большой концентрации кислорода в крови он может быть ядом для организма и вызвать угнетение деятельности центральной нервной системы.

Переход из атмосферы с повышенным давлением в условия нормального давления необходимо производить медленно, с постепенным снижением давления. Быстрый переход вызывает *кессонную болезнь*. При ней газы быстро выходят из растворенного состояния и образуют в крови пузырьки. Пузырьки газов закупоривают мелкие сосуды и капилляры (*газовая эмболия*). В легких случаях кессонной болезни появляются боли в мышцах и суставах, кожный зуд; в более тяжелых случаях наступают потеря сознания, судороги, парезы и параличи. Обычно все явления постепенно проходят. Иногда остаются длительно не проходящие параличи, приводящие пострадавших водолазов к тяжелой инвалидности. При массивной эмболии сосудов мозга может наступить мгновенная смерть.

Повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе вызывает увеличение дыхательного объема легких и усиление легочной вентиляции вследствие раздражения дыхательного центра. Одновременно происходит расширение коронарных сосудов сердца и сосудов мозга. Эти свойства углекислоты используются в клинической практике. Повышение содержания углекислоты свыше 2—3,3% вызывает нарушение дыхания — одышку, усиливающуюся при концентрации углекислоты. При 9—15% содержания углекислоты развивается слабость, апатия, замедление и ослабление деятельности сердца и дыхания. В дальнейшем происходит общее угнетение, подобное наркозу, потеря сознания и смерть от паралича дыхания.

Азот под давлением оказывает на человека наркотическое и токсическое действие. Некоторые патологические явления, развивающиеся при кессонной болезни, по-видимому, связаны с действием повышенного парциального давления азота.

Расстройства дыхания вследствие патологических процессов в органах дыхания

Нарушения состояния органов дыхания могут быть вследствие ограничения подвижности легких, нарушения проходимости дыхательных путей, изменений в самих легких, обычно связанных с сокращением дыхательной поверхности их.

Ограничение подвижности легких

Ограничение подвижности легких препятствует нормальному расправлению легких. Оно может быть вызвано патологическими изменениями формы грудной клетки, возникающими при разных заболеваниях, ведущих к деформации ее костного и хрящевого остова (искривления позвоночника — горб, изменение формы ребер вследствие рахита и т. д.), на-

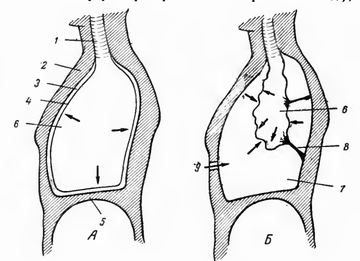


Рис. 104. Схема положения легкого в норме *(А)* и при пневмотораксе *(Б)*.

1 — трахея; *2* — стенка грудной клетки; *3* — плевральная полость; *4* — висцеральная плевра; *5* — диафрагма; *6* — легкое; *7* — плевральная полость при пневмотораксе; *8* — швaрты; *9* — место введения воздуха.

рушением функции дыхательных мышц, принимающих участие в акте дыхания (при мышечных атрофиях, при расстройствах иннервации вследствие полиомиелита, дифтерии, ранений и т. п.). Ограничение подвижности легких происходит также при накоплении жидкости в плевральной полости при водянке (гидроторакс), плеврите и кровотечениях (гемоторакс), при пневмотораксе и спайках в плевральной полости, развивающихся как следствие воспаления плевры. Если количество жидкости достигает значительных размеров (более 1—2 л), легкое сдавливается, его ткань спадается и становится безвоздушной. Кроме того, при плеврите сильная боль, возникающая при воспалении плевры, рефлекторно вызывает ограничение дыхательных движений.

Пневмотораксом называют скопление воздуха в плевральной полости (рис. 104). Пневмоторакс встречается

при ранениях грудной клетки, когда воздух поступает в плевральную полость через раневое отверстие. Пневмоторакс наступает и при нарушении целости легкого, разрыве его и соединении воздухоносных путей с плевральной полостью. Спонтанный (самопроизвольный) разрыв легочной ткани бывает при разрушении легких при туберкулезном процессе, при абсцессах, при разрушении опухолей легких, иногда при эмфиземе. Если воздух свободно входит в плевральную полость и так же выходит из нее, одно легкое спадается, но второе функционирует нормально. Иногда же отверстие, через которое входит в плевральную полость воздух, бывает прикрыто тканями плевры или мышцами, которые наподобие клапана пропускают воздух только в полость плевры и, прижимаясь к отверстию, закрывают его и не выпускают воздух обратно. Такой клапанный пневмоторакс особенно опасен. При нем происходит нагнетание воздуха в плевральную полость; она раздувается, сердце и крупные сосуды смещаются, что ведет к расстройствам кровообращения; происходит сдавление и второго легкого. Нередко пневмоторакс сочетается с гемотораксом или с пиотораксом (когда из прорвавшейся легочной ткани из абсцесса поступает вместе с воздухом гной). Если отверстие, вызвавшее пневмоторакс, закроется или будет закрыто хирургическим путем, воздух из плевральной полости постепенно рассасывается (обычно это занимает 2—3 недели), легкое расправляется и дыхательные движения нормализуются.

Иногда возникает необходимость ограничить подвижность легких и пневмоторакс создают искусственно, вдувая воздух (или азот) в плевральную полость, через прокол в грудной стенке. Искусственный пневмоторакс широко применяют при лечении туберкулеза, где ограничение дыхательных движений способствует более быстрому заживлению пораженных участков и предотвращает кровотечение из разрушенной легочной ткани. Такой применяемый с лечебной целью пневмоторакс всегда бывает «закрытым». При нем воздух поступает в плевральную полость только во время вдувания и количество его регулируется врачом.

Нарушения проходимости дыхательных путей

Нарушения проходимости дыхательных путей (полость носа, гортань, трахея, бронхи) обычно связаны с сужением какого-либо из их отделов. Небольшие сужения, вызывая затруднения проходимости воздуха, компенсируются за счет усиления глубины дыхания. Значительные сужения дыхательных путей вызывают одышку и могут быть причиной кислородного голодания.

Сужение верхних дыхательных путей чаще всего бывает в результате воспалительных процессов в их слизистой. Воспаление слизистой носа — ринит (насморк) — проявляется чаще всего в виде катарального воспаления, при котором набухание слизистой оболочки и скопление на ней экссудата вызывают сужение носовых ходов, иногда даже полное их закрытие, во время которого дыхание происходит через рот. При этом воздух поступает в трахею и бронхи недостаточно согретый и не освободившийся от пыли (в полости носа осаждается около 80% пыли вдыхаемого воздуха).

Насморк является одним из проявлений таких инфекционных болезней, как грипп, корь; бывает при простудных, сезонных и вирусных заболеваниях, может быть также следствием химических или механических (пыль) раздражающих воздействий на слизистую оболочку носа.

Воспаление слизистой гортани или трахеи (ларингит и трахеит) чаще всего имеет катаральный характер и сопровождается скоплением слизистого экссудата (мокроты) в трахее. Вследствие воспалительного раздражения слизистой оболочки трахеи развивается кашель и мокрота отхаркивается. Катаральное воспаление гортани и трахеи бывает при гриппе, при разных инфекционных и простудных заболеваниях. Тяжелые воспалительные процессы с развитием крупозного или дифтеритического воспаления могут возникнуть в гортани и трахее под воздействием таких отравляющих веществ, как фосген, иприт и иногда при остром инфекционном заболевании — дифтерии. При туберкулезе легких нередко бывает туберкулезное (специфическое) поражение гортани и трахеи.

Нарушение дыхания при патологических процессах в легких

Различные заболевания, при которых развиваются патологические процессы в легких, вызывают сокращения их дыхательной поверхности, или уменьшение капиллярной сети легочных альвеол. В результате таких изменений ухудшается газообмен.

Дыхательная поверхность легких очень большая, около 40 м² (А. Г. Эйнгорн). Потеря небольшой ее части не вызывает нарушения внешнего дыхания. Выключение из газообмена значительных участков легочной ткани ведет к расстройствам дыхания. Сохранившаяся не пораженная патологическим процессом легочная ткань принимает на себя функцию выключенной части. При этом происходит расширение альвеолярных ходов, объем каждой альвеолы увеличивается. Это так называемая викарная (заместительная), или компенсатор-

ная, эмфизема. Растяжение альвеолярных ходов и усиленная их функция при длительном существовании викарной эмфиземы, по данным некоторых авторов, вызывают даже рост альвеолярных ходов и образование новых альвеол — гиперплазию отдельных участков легочной ткани. Этот процесс имеет огромное компенсаторное значение. Особое значение он приобретает в связи с широким развитием легочной хирургии. Хирургическое удаление поврежденных патологическим процессом (рак, абсцесс, туберкулезные очаги и каверны и т. д.) участков легочной ткани обычно приходится производить вместе с определенным количеством неизмененной ткани. Частичная регенерация легочной ткани и гиперплазия участков, в которых развилась викарная эмфизема, могут в значительной мере компенсировать возникшие расстройства дыхания.

Сокращение дыхательной поверхности легких наблюдается при ряде заболеваний, объединенных в группу болезней органов дыхания (воспаление легких, пылевые болезни легких, эмфизема легких, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь), при склерозе легочной ткани (пневмосклерозе) и абсцессах легких, возникающих как осложнение воспалительных болезней органов дыхания.

Эти болезни и изменения при них в легких будут рассмотрены в следующем разделе этой главы. Сокращение дыхательной поверхности легких происходит также при опухолях легких, при ателектазе и отеке легких.

Ателектазом называют спавшуюся легочную ткань. Участки ателектаза выглядят плотными, безвоздушными. К развитию ателектаза приводит либо прекращение доступа воздуха в участки легкого, либо сдавление легкого со стороны плевральной полости. Прекращение доступа воздуха в легкое может происходить вследствие закупорки бронха различными инородными частицами (кусочки пищи, рвотные массы и т. п.), кусочками распадающейся легочной ткани (при туберкулезе, опухолях, абсцессах и т. п.), воспалительным экссудатом, опухолью дыхательных путей (рак бронха).

Иногда ателектаз обнаруживают у новорожденных детей. Он называется врожденным ателектазом. У плода легкие находятся в спавшемся состоянии. После первого вдоха у ребенка легкие расправляются. При слабой дыхательной деятельности отдельные участки легких могут оставаться в спавшемся состоянии. Некоторые исследователи считают, что такие участки (ателектазы) остаются у всех новорожденных и расценивают их как физиологические ателектазы, т. е. как запасные участки, не включающиеся в акт дыхания. Через некоторое время, при росте грудной клетки ребенка, эти участки расправляются и начинают функционировать. Ателекта-

зы у новорожденных могут возникать и вследствие попадания в дыхательные пути околоплодной жидкости, при преждевременном вдохе рождающегося ребенка.

Нарушение дыхания при расстройствах кровообращения

Расстройство кровообращения в легких приводит к нарушению газообмена между кровью и альвеолярным воздухом. Причиной этого бывает ослабление сердечной деятельности, в результате чего уменьшается количество крови, протекающее через капилляры легких, или происходит застой крови в сосудах легких. Чаще всего застой бывает при пороках митрального клапана. Вследствие ослабления кровообращения происходит задержка углекислоты в крови; возникает одышка от раздражения дыхательного центра. При длительном застое часто происходит разрастание соединительной ткани в легких — бурая индурация легких (см. выше). Бурая индурация равноценна склерозу и ведет к сокращению капиллярной сети легких и усилению нарушений легочного кровообращения.

Изменения кровообращения в малом круге, застойные явления и нарушения проницаемости капилляров легких в ряде случаев вызывают *отек легких*. Особенно часто отек легких возникает в агональном состоянии. Он может развиваться в результате различных интоксикаций при действии ядов, нарушающих проницаемость сосудистых стенок. Особенно тяжелый отек бывает после воздействия боевых отравляющих веществ типа удушающих (фосген, дифосген, хлорпикрин и др.).

При отеке легких происходит скопление транссудата в альвеолах и набухание альвеолярных перегородок. Вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких возникает одышка; недостаток поступления кислорода вызывает цианоз; появляются хрипы, выделяется кровянистая мокрота. При тяжелых формах отека происходит ослабление сердечной деятельности и развивается тяжелая недостаточность общего кровообращения.

Нарушение дыхания при изменениях состава крови

Всякие изменения состава крови, приводящие к уменьшению содержания в ней гемоглобина, вызывают расстройства дыхания (гипоксемию). Появляется *гематогенная одышка*, особенно усиливающаяся при различных напряжениях.

Изменения состава крови, вызывающие гипоксемию, чаще всего встречаются при общем малокровии с понижением числа эритроцитов и количества гемоглобина (это бывает после кровопотери, при злокачественном малокровии, при резко выраженных расстройствах функции костного мозга), при отравлении ядами, нарушающими нормальную способность гемоглобина связывать кислород. К таким ядам относятся угарный газ (CO), некоторые соединения бензола, бертолетова соль, ряд мышьяковистых препаратов, яды, содержащиеся в грибах (бледная поганка, мухомор и др.).

При отравлении большинством перечисленных ядов происходит превращение гемоглобина в метгемоглобин. Метгемоглобин связывает вдвое меньшее количество кислорода, чем гемоглобин. Связь метгемоглобина с кислородом более прочная, вследствие чего ткани получают гораздо меньше кислорода. Некоторая компенсация происходит за счет усиления кровообращения и дыхания, однако в тяжелых случаях отравления она недостаточна. Отравление окисью углерода (угарный газ) происходит при очень небольшом содержании ее в воздухе — 0,1—0,2%, а при длительном действии даже 0,05%. Гемоглобин соединяется с окисью углерода примерно в 300 раз легче, чем с кислородом, образуется карбоксигемоглобин. Это очень стойкое соединение. Поэтому отравление угарным газом очень опасно из-за быстро развивающегося очень тяжелого кислородного голодания тканей и часто заканчивается смертью от асфиксии. Некоторые яды (микробные, грибные яды и т. д.) вызывают гемолиз (разрушение эритроцитов). Нарушение транспортировки кислорода в этих случаях зависит от степени гемолиза.

РАССТРОЙСТВА ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ

Внутреннее дыхание — это окислительные процессы в самих тканях. Ткани поглощают кислород из крови и выделяют в кровь углекислоту. Нарушение внутреннего дыхания происходит в тех случаях, когда ткани не могут использовать кислород, получаемый из крови. Это бывает при угнетении окислительных процессов в тканях. Так, например, действует фосфор — он соединяется в тканях с кислородом. Такой же эффект получается при блокировке (связывании) дыхательных ферментов, без которых не может происходить внутреннее дыхание.

Причины, вызывающие расстройства внутреннего дыхания, делят на экзогенные и эндогенные. Экзогенными причинами являются вещества, поступающие в организм извне: фосфор, цианистые соединения, мышьяк, наркотики, раз-

личные микробные токсины. Одни из них угнетают тканевое дыхание, другие блокируют дыхательные ферменты. К эндогенным причинам расстройства дыхания относятся вещества, образующиеся при развитии опухолей, при авитаминозах, при лихорадке и т. п. На внутреннее дыхание оказывают влияние гормоны почти всех эндокринных желез. Так, например, окислительные процессы в тканях снижаются при недостаточной функции щитовидной железы, гипофиза, половых желез. Наконец, нарушение внутреннего дыхания может быть вследствие нарушения функции нервной системы. Нарушения внутреннего дыхания вызывают нарушение обмена веществ в тканях. Это приводит к образованию недоокисленных продуктов обмена. В самих тканях в результате нарушения внутреннего дыхания и нарушения обмена веществ могут развиваться дистрофические процессы.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни, при которых основные патологические процессы развиваются в органах дыхания, в легких и дыхательных путях, принято объединять в группу «болезней органов дыхания». При них происходит поражение и нарушение функций не только органов дыхания, но и других систем и органов.

Из болезней органов дыхания в эту главу включены только наиболее часто встречающиеся, имеющие наибольшее значение: бронхиты, воспаление легких, бронхоэктатическая болезнь, пылевые болезни и эмфизема.

Бронхиты

Бронхиты (воспаление бронхов) по характеру течения делят на острые и хронические.

Острые бронхиты

Острые бронхиты возникают обычно в результате инфекции; чаще всего их вызывают вирус гриппа, пневмококк, катаральный микрококк, стрептококк. Острые бронхиты бывают при многих инфекционных заболеваниях (грипп, корь, пневмонии, туберкулез и др.). Часто острый бронхит сочетается с воспалением гортани и трахеи — ларингитом и трахеитом. В возникновении бронхитов, трахеитов и ларингитов имеет большое значение охлаждение, снижающее сопротивление слизистой оболочки по отношению к возбудителям инфекции. Причиной раздражения и последующего воспаления слизистой оболочки бронхов, трахеи и гортани нередко бывает вдыхание

больших колнчеств пыли или вредных паров (эфира, хлороформа, формалина). Очень тяжелые бронхиты развиваются под воздействнем отравляющих веществ (хлора, фосгена, иприта и др.). В военное время, особенно в условиях фронта, часто встречался окопный бронхит, возникновению которого способствовало длительное пребывание в окопах, землянках, где наряду с постоянным влиянием холода и сырости нмело значение раздражение слнзистых оболочек дымом н пылью.

Чаще всего прнходится встречаться с катаральным бронхитом, прн котором имеет место полнокровие и резкое набухание слнзнстой оболочки бронха. Воспалительный экссудат накапливается в бронхах, в трахее и затем в виде мокроты отхаркивается. Воспаление слнзистой оболочкн и раздражение ее мокротой вызывает рефлекторный кашель. Иногда процесс прнобретает катарально-гнойный или гнойиый характер. Более тяжело протекает процесс, вызванный воздействием боевых отравляющих веществ, когда воспаление имеет крупозный илн некротический характер.

Хронические бронхиты

Хроннческие бронхиты развиваются в результате частого повторення острых бронхнтов, а также при постоянном вдыханни воздуха, содержащего ту нли нную пыль нли дым (бронхнт курильщнков). Возникновению н поддержке хроннческого бронхнта способствуют явления хронического застоя кровн в легких н в стенках бронхов при пороках сердца, эмфиземе н т. п.

Исходы острых н хроннческнх бронхитов бывают разные. Очень часто, особенно при катаральных формах, происходнт полное выздоровленне. Но воспалительный процесс со стенок бронхов может перейти на окружающую его соединительную ткань (перибронхнт) и на легочную ткань и вовлечь ее в воспаление (перибронхнальная пневмонння). Наконец, воспаление нередко идет внутри бронхов (эндобронхнт) вннз на конечные разветвления бронхов, на альвеолярные ходы н, следовательно, на легочную ткань, что дает бронхопневмонию.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма представляет собой болезнь, для которой характерны прнступы удушья с резко затрудненным выдохом. Приступы болезни происходят вследствие спазмов мускулатуры мелких бронхов. Прн этом слнзистая оболочка бронхов набухает, а в просветах бронхов скапливается густая, вязкая слизь. Несмотря на напряжение всей дыхательной му-

скулатуры, грудная клетка больного не спадается. Вдох становится поверхностным, дыхание свистящим, наступает резкая бледность кожи лица, а если присоединяется кашель, то лицо становится синюшным. Приступ заканчивается отхаркиванием густой, вязкой мокроты. Эта болезнь считается проявлением аллергии. Приступ возникает под влиянием различных раздражителей. Иногда это пищевые вещества (ягоды, грибы), пыльца цветов, производственная пыль, иногда причину, вызывающую приступ, установить не удается.

Бронхоэктатическая болезнь

Хронические бронхиты вызывают ослабление стенок бронхов, атрофию их мускулатуры и создают условия для растяжений бронхов — бронхоэктазий. Этому также способствует развитие соединительной ткани вокруг воспаленных бронхов, ведущее к склерозу легких. Соединительная ткань, окружая бронх, закрепляет его стенки в растянутом состоянии и не



Рис. 105. Бронхоэктазии в нижних долях обоих легких.

дает им возможности возвратиться в нормальное состояние. Таким образом, на почве хронических бронхитов или склероза легочной ткани возникают бронхоэктазы (рис. 105).

Оии могут быть множествеиными. Размер броихоэктазов бывает самый разиообразный. Иногда оии превращаются в большие полости, в которых накапливается мокрота и гиой. Нередко в бронхоэктазах происходит распад их стеиок, а скопившиеся в них микробы вызывают гниеиие содержимого. Все эти измеиеиия в броихах приводят к развитию бронхоэктатической болезии, для которой характерио развитие миожества броихоэктазов, сдавлеиие ими соседией легочной ткани, которая спадается и склерозируется, иакопление гиоя в броихоэктазах, нередко имеющего зловонный запах. Броихоэктазии поддерживают хроиический бронхит.

Бронхоэктазы являются постоянными очагами иифекции и иитоксикации. Оии могут быть источниками развития метастатических абсцессов, иапример, в головиой мозг, могут быть причиной развития сепсиса. Развивающийся при броихоэктатической болезии склероз легочной ткани вызывает иарушеиие в малом круге кровообращения, и ведет к гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце), что может закончиться легочно-сердечной иедостаточностью. Нередко при броихоэктатической болезни, особенно при больших скоплениях гиоя и значительиом распаде стенок броихоэктазий, развивается общий амилоидоз (см. Нарушение белкового обмеиа).

Воспаление легких (пневмония)

Воспаление легких — очень часто встречающееся заболеваиие, для которого иаиболее характерио выпадение экссудата в просвет легочиых альвеол. Воспалеиие легких часто присоедиияется к какому-либо другому заболеваиию (грипп, тифы и т. д.), но иередко является самостоятельным заболеванием. В зависимости от локализации воспалительиого процесса в том или иином структурном участке легкого различают следующие виды поражения легких: 1) ацииозиые пневмоиии, поражающие самую малеиькую структуриую часть легочной ткаии, ацииус — группу альвеоляриых ходов, отходящих от одной конечной бронхиолы; 2) дольковую или лобуляриую пиевмоиию, захватывающую группу ацииусов, окружеииых соединительиотканной междольковой перегородкой; 3) сливиую лобуляриую пневмоиию, поражающую группу соседиих долек; 4) долевую (лобариую) пиевмонию, распростраияющуюся иа целую долю легкого; 5) тотальную пиевмонию, когда воспалительиый процесс охватывает все легкое; 6) перибронхиальную пневмонию, когда процесс распространяется вдоль броихов, поражая участки легочиой ткани, лежащие вокруг пораженных броихов; 7) межуточиую или

интерстициальную пневмонию, при которой воспалительный процесс распространяется главным образом по междольковым соединительнотканным перегородкам (рис. 106).

По характеру воспаления и патогенезу болезни различают три основные формы воспаления легких: крупозную пневмонию; катаральную, или очаговую, бронхопневмонию и межуточную, или интерстициальную, пневмонию.

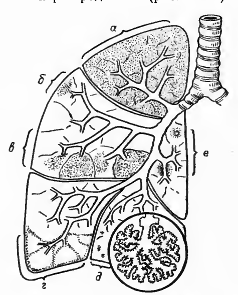


Рис. 106. Схема локализации воспалительиых очагов в легких (по А. Г. Эйнгориу).

а — долеаая (лобарная) пневмония; *б* — дольковая (лобулярная); *в* — слнвная лобулярная; *г* — межуточная; *д* — ацннозные очагн, в кругу показана схема структуры ацинуса; *е* — перибронхнальные очаги.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония представляет собой острое инфекционное заболевание, основной особенностью которого является развитие воспалительного процесса в легких, охватывающее целую долю или несколько долей легких — это всегда как минимум долевая (лобарная) пневмония. Возбудителем крупозной пневмонии в большинстве случаев бывает пневмококк Френкеля, иногда диплобацилла Фридлендера. Большую роль в происхождении и развнтии болезни играет аллергия. Заболевание чаще начинается после резкого охлаждения, нервного потрясения, травмы или другого воздействия, которое может оказаться разрешающим для сенсибилизированного по отношению к пневмококку организма. Сенсибилизация организма к пневмококку может произойти в течение любого времени в жизни человека, так как пневмококки очень часто находятся в дыхательных путях в качестве сапрофитов. Короче говоря, для заболевания крупозной пневмонией недостаточно только воздействия возбудителя на здоровый организм, а должно быть еще какое-то воздействие, вызывающее повышенную чувствительность (гиперергию) к этому возбудителю.

Крупозная пневмония чаще бывает у взрослых людей среднего возраста. Она имеет острое начало, определен-

ный цикл изменений в легких и критическое падение температуры на 7—9-й день. Различают 4 стадии изменений в легких.

1. Стадия прилива соответствует началу болезни и приливу крови к пораженной доле легкого — полнокровию ее. Происходит обильный диапедез эритроцитов из сосудов, вследствие этого мокрота приобретает буро-красный, ржавый цвет. На 2—3-и сутки начинается вторая стадия.


Рис. 107. Крупозная пневмония в верхней доле легкого. Серое опеченение.

2. Стадия красного опеченения. В альвеолах из экссудата выпадает фибрин, он смешан с эритроцитами. Пораженная доля становится плотной, красной, безвоздушной, приобретает консистенцию печени (отсюда и название — опеченение). На 4—6-й день болезни наступает следующая стадия.

3. Стадия серого опеченения. Гиперемия исчезает вследствие того, что скопившийся в альвеолах фибрин в виде пробок закупоривает все альвеолы и сдавливает кровеносные сосуды. В альвеолы перестают поступать эритроциты, но поступает большое количество лейкоцитов. Пораженная доля по-прежнему плотная, но цвет ее становится серым, а позже желтоватым (рис. 107).

Обычно одновременно с этой стадией развивается воспалительный процесс в плевре пораженной доли. На плевре появляется налет фибрина (фибринозный плеврит).

В стадии серого опеченения при благоприятном течении наступает кризис болезни, выражающийся в критическом падении температуры и улучшении общего состояния больного. Это соответствует переходу в следующую стадию.

4. Стадия разрешения состоит в том, что под влиянием протеолитических ферментов, выделяющихся при гибели лейкоцитов, происходит расплавление плотного фибринозного экссудата и затем его рассасывание. Часть расплавленного

экссудата отхаркивается. Так происходит освобождение пораженной доли от воспалительного экссудата и выздоровление.

Помимо благоприятного разрешения процесса, могут быть и другие, менее благоприятные исходы. При одном из них экссудат прорастает соединительной тканью; пораженная доля приобретает мясистый вид. Такой процесс склероза называют карнификацией[1]. Иногда в пораженной доле развивается гнойное расплавление с образованием гнойников, абсцессов. Такие абсцессы могут прорываться в плевральную полость и вызывать в ней накопление гноя (эмпиема). В случаях появления в экссудате гнилостных бактерий может развиться гангрена легкого.

За последние годы в связи с применением сульфаниламидов и антибиотиков, дающих прекрасный эффект при лечении крупозной пневмонии, не только исчезли случаи смерти от нее, но прекратились и осложнения в виде гангрен, абсцессов и карнификации. Своевременное применение этих медикаментов изменяет течение крупозной пневмонии и часто обрывает болезнь на одной из первых стадий, вызывая быстро наступающее разрешение процесса.

Бронхопневмония

Термин «бронхопневмония» объединяет разные по происхождению виды воспаления легочной ткани. Нередко вместо этого термина применяют и другие: очаговая (гнездная), лобулярная (дольковая). Эти термины показывают, что бронхопневмония поражает легочную ткань в виде отдельных очагов (гнезд), чаще всего поражаются отдельные дольки или группы долек (сливная лобулярная пневмония). Иногда размер поражений соответствует ацинусам (мелкоочаговая, или ацинарная, пневмония). Кроме того, учитывая характер воспалительного процесса, бронхопневмонию нередко называют катаральной пневмонией. Однако процесс может быть гнойно-катаральным, если же экссудат содержит большую примесь крови, — геморрагическим, а также носить фибринозный характер. В общем следует иметь в виду, что как по локализации, характеру воспалительного процесса, так и по течению болезни бронхопневмонии бывают очень разнообразны.

Бронхопневмонии в отличие от крупозной пневмонии редко развиваются как самостоятельное заболевание; самостоятельными они бывают чаще у детей. В большинстве случаев бронхопневмонии присоединяются как осложнение к другому, основному заболеванию. Чаще всего ее вызывает какой-нибудь

---

[1] От. лат. caro, carnis — мясо.

микроорганизм, не имеющий отношения к основному заболеванию: стрептококк, стафилококк, пневмококк, диплобацилла Фридлендера, катаральный микрококк и др. Однако возбудителем бронхопневмонии может быть и агент, вызвавший основное заболевание (тифозные палочки, коревой вирус и т. п.). Практически этиология бронхопневмоний не всегда бывает ясна.

Нередко бронхопневмонии возникают в послеоперационном периоде (послеоперационная пневмония). Возникает она в результате внедрения перечисленных выше микроорганизмов, нередко содержащихся в дыхательных путях в виде сапрофитов, в поврежденную газообразными токсическими веществами (эфиром, хлороформом и др.) легочную ткань. Такой же механизм возникновения пневмоний у ослабленных больных, у которых повреждение легочной ткани происходит вследствие застойных явлений в легких (гипостатическая пневмония).

Иногда пневмонии возникают в результате попадания в дыхательные пути возбудителей вместе с пищевыми или рвотными массами, закупоривающими бронхи. Так может быть при нарушении акта глотания, например, у больных с нарушением иннервации глотательных мышц, во время наркоза, при алкогольном опьянении. Это аспирационные пневмонии. Такие пневмонии иногда имеют гнилостный характер. Нередко воспалению альвеолярной ткани предшествует спадение легочной ткани — ателектаз, возникающий в результате бронхитов или других причин; возникают воспаления спавшихся участков легкого — ателектатические пневмонии.

При бронхопневмонии чаще всего поражаются задние отделы легких. Очаги пневмонии видны на разрезе легких как уплотненные серого цвета участки, имеющие нечеткие контуры. Очаги воспаления могут быть множественными, могут сливаться друг с другом.

Исходом бронхопневмонии чаще всего бывает разрешение и возврат легочной ткани к норме. Иногда процесс осложняется нагноением, некрозом и гангреной, изредка наступает рубцевание типа карнификации.

Для бронхопневмоний характерны особенности, зависящие от возраста больных. В значительной степени это объясняется неодинаковой реактивностью организма в разные возрастные периоды, а также особенностями структуры легочной ткани у детей, взрослых и стариков. Структура легочного ацинуса у детей первых лет жизни отличается относительно более широкими, короткими и малоразветвленными альвеолярными ходами. Кроме того, у них имеется хорошо развитая лимфатическая сеть, которая с возрастом редуцируется: лимфатические сосуды истончаются,

частично исчезают, а у стариков в связи со старческим склерозом легочной ткани лимфатическая сеть легких становится очень скудной. Кроме того, у стариков эластические волокна теряют эластичность, легкие становятся дряблыми, альвеолы растягиваются и нередко их стенки частично разрушаются.

В связи с возрастными особенностями пневмонии у детей быстро захватывают значительные участки легкого, а при благоприятном течении быстро рассасываются. У стариков же в связи с повышенной реактивностью организма и слабой дренажной функцией легких воспалительный экссудат рассасывается очень медленно и пневмонии нередко принимают хроническое течение.

Межуточная пневмония

При межуточной, или интерстициальной, пневмонии воспаление распространяется по межуточной ткани легкого, главным образом по междольковым перегородкам. Причины межуточной пневмонии те же, что и бронхопневмонии. Она чаще бывает как осложнение при других заболеваниях. Различают острое и хроническое течение межуточной пневмонии. Хронические пневмонии ведут к склерозу легочной ткани.

Значение всех пневмоний не ограничивается нарушением дыхания. Как и всякие инфекционные процессы, они вызывают общую интоксикацию, иногда очень тяжелую.

Пылевые болезни легких

Запыление легких в той или иной степени встречается у большинства жителей городов и не вызывает серьезных расстройств в организме. Даже когда человек ежедневно вдыхает большое количество пыли, она почти вся благодаря деятельности мерцательного эпителия удаляется из легких и дыхательных путей. Однако при большом содержании некоторых видов пыли в воздухе, особенно пыли, содержащей тяжелые и вредные для организма частицы, какое-то количество пыли задерживается в альвеолах, попадает в лимфатические щели, оседает в них, далее поступает по лимфатическим путям в лимфатические узлы. Такая пыль, содержащая, например, соли кремневой кислоты и частицы угля, в больших количествах встречается в каменноугольных шахтах, при работе с пескоструйными механизмами, в точильных цехах металлургических заводов. Очень вредна также асбестовая и цементная пыль.

Массивные запыления легких веществами, вредными для организма, приводят к заболеваниям — пылевым болез-

ням легких, или пневмокониозам. Пневмокониозы по видам вызвавшей их пыли разделяют на силикоз (отложение пыли, содержащей кремневую кислоту), антракоз (отложение угольной пыли), асбестоз (отложение пыли асбеста) и т. д. Изменения в легких при разных видах пневмокониозов имеют общие основные черты, хотя и существуют некоторые особенности, характерные для каждого из пневмокониозов. Общее и основное для них то, что пыль вызывает раздражение легочной ткани и ее лимфатических путей, а это ведет к разрастанию соединительной ткани, к склерозу легких, вызывает нарушение кровообращения в легких, гипертрофию правого желудочка сердца (легочное сердце) и может приводить к легочно-сердечной недостаточности.

Откладываясь в большом количестве в стенках альвеол, пылевые частицы, содержащие кремневую кислоту, вызывают сильное раздражение с реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием вначале отдельных, а потом сливающихся плотных фиброзных узелков (силикотические узел-



Рис. 108. Пузырчатая эмфизема краев легкого.

ки), внутри которых лежат частицы пыли. Нередко узелки подвергаются распаду, вследствие чего в легких образуются полости типа каверн. Обычно силикоз сочетается с антракозом.

При антракозе, если он прогрессирует вплоть до распада ткани легкого, откаркивается большое количество мокроты черного цвета. Процесс этот называют «черной чахоткой». К пневмокониозу нередко присоединяется туберкулез легких, что резко ухудшает течение болезни.

Эмфизема легких

Термин «эмфизема» дословно переводится как вздутие. Именно вздутие легких и является основным проявлением эмфиземы. Эмфизема легких или частей легкого может быть вторичного происхождения, например после удаления доли легкого происходит вздутие соседних долей. Иногда эмфизема бывает при пневмониях, особенно хронических, после травм и т. д. Особое значение имеет эмфизема, встречающаяся как самостоятельное заболевание и носящая название хроническая общая везикулярная эмфизема («идиопатическая», «гипертрофическая эмфизема» некоторых авторов).

Хроническая общая везикулярная эмфизема может возникать в возрасте 45—50 лет, но иногда признаки ее появляются и раньше. Для нее характерно увеличение объема легочных альвеол, расширение альвеолярных ходов, атрофия и исчезновение альвеолярных перегородок, так что группы альвеол сливаются в одну, образуя большие пузыри (рис. 108). Одновременно происходит склероз межацинозных и междольковых перегородок. Отдельные участки легкого могут превращаться во вздутые пузыри (рис. 109). Поры между альвеолами резко расширяются и соседние альвеолярные ходы сообщаются друг с другом. Все это приводит к резкому у м е н ь-



Рис. 109. Схема развития эмфиземы легкого (по А. Г. Эйнгорну).
А — разветвления альвеолярного хода с нормальными альвеолами; *Б* — расширение альвеолярных ходов и пор (*п*); *В* — альвеолярные ходы превратились в пузыри, стенки между ними атрофировались.

шению дыхательной поверхности легких. Эмфизема сопровождается окостенением хрящей ребер и бронхов. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, дыхательные движения ее становятся резко ограниченными, она как бы все время находится в состоянии вдоха. Выдох становится затрудненным и настолько ослабевает, что больной не может иногда даже задуть свечу. Вследствие этих изменений в альвеолах все время остается газ из смеси кислорода и углекислоты, обновление альвеолярного воздуха резко нарушается, нарушается и газообмен.

Все это вместе взятое приводит к резким расстройствам дыхания с явлениями одышки по преимуществу экспираторного типа, так как особенно нарушается выдох. Из-за истончения, склероза и разрушения альвеолярных перегородок капиллярная сеть легких сокращается и кровообращение в легких становится недостаточным. Этому способствует и склероз сосудов, проходящих вдоль бронхов и по междольковым перегородкам. Нарушение кровообращения в легких создает нагрузку на правое сердце со всеми вытекающими отсюда последствиями для кровообращения. Поэтому больные эмфиземой умирают чаще всего при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

ГЛАВА 13

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

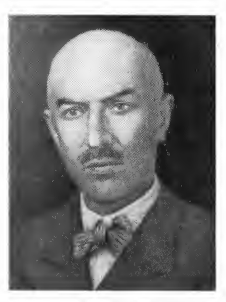
В группу болезней сердечно-сосудистой системы объединяют различные по своей этиологии и патогенезу болезни, для которых характерна преимущественная локализация патологического процесса в сердечно-сосудистой системе.

К этой группе относятся такие распространенные болезни, как ревматизм, эндокардиты разной этиологии, гипертоническая болезнь, атеросклероз и ряд других болезней, встречающихся реже.

РЕВМАТИЗМ

Истинный ревматизм, болезнь Сокольского—Буйо, острый суставной ревматизм — все это названия одной болезни, протекающей в виде хронического страдания с преимущественным и своеобразным поражением соединительной ткани, главным образом соединительной ткани сердечно-сосудистой системы. В связи с этой особенностью ревматизма его относят к группе болезней, объединенных под общим названием «коллагенозы», т. е. к болезням, для которых характерно поражение волокнистой части соединительной ткани (ревматизм, склеродермия, системная красная волчанка, нодозный периартериит). Часто при ревматизме наблюдается также острое воспаление в суставах. Болезнь протекает очень разнообразно, обычно отдельными приступами (атаками), между которыми могут быть большие светлые промежутки.

Истинный ревматизм привлек внимание русских клиницистов в начале XIX века. Профессор Московского университета Г. И. Сокольский в 1836 г. опубликовал работу, в которой высказал предположение о ревма-



В. Т. Талалаев.

тическом поражеиии сердца. Одиовремеиио фраицузский клииицист Буйо впервые изложил взгляд, что ревматизм — болезиь всего организма. Вот почему истиииый ревматизм получил иазваиие болезии Сокольского— Буйо. В дальиейшем тщательио изучали ревматизм отечествеииые клииицисты. С. И. Боткии, Г. А. Захарьии, И. Д. Стражеско, А. И. Нестеров и патологоаиатомы А. И. Полуиии, В. Т. Талалаев, М. А. Скворцов, Н. А. Краевский, А. И. Струков. Особо большое зиачеиие имеют работы В Т. Талалаева, давшего блестящее описаиие патоморфологических измеиеиий при ревматизме.

Ревматизм встречается у людей всех возрастов, но обычно он поражает детей. В этиологии ревматизма еще много неясных вопросов. В настоящее время принято считать, что это — стрептококковая инфекция с резко выраженными аллергическими проявлениями. Весь процесс ревматического поражения, как установил В. Т. Талалаев, состоит из трех стадий: 1) альтеративно-экссудативной; 2) пролиферативной (образование гранулем); 3) склеротической (образование рубцов).

Процесс начинается с мукоидного набухания межклеточного вещества и коллагеновых волокон соединительной ткани в межуточной ткани органов, стенок сосудов и т. д. Набухание может заканчиваться фибриноидным некрозом. В местах повреждения соединительной ткани происходит скопление соединительнотканных клеток — образование ревматических гранулем. Такие узелки, образующиеся возле сосудов мышцы сердца, носят название узелков Ашофа — Талалаева, по имени ученых, впервые описавших их (рис. 110). В течение третьей стадии на месте ревматических гранулем образуются рубчики — это стадия склероза (рубцевания). Весь цикл развития ревматического процесса длится около 6 месяцев. Этим приблизительно и определяется продолжительность ревматических атак, причем острому периоду атак соответствует первая стадия, длящаяся до 1—1$^1/_2$ месяцев. Иногда же, особенно у детей, разграничение по стадиям стирается вследствие неблагоприятного течения процесса и непрерывного появления новых гранулем.

Больше всего при ревматизме страдает сердце. Раньше считали, что для ревматизма характерно поражение суставов (артриты). Действительно, суставы при ревматизме бывают поражены часто и серозно-фибринозные артриты сопровождаются сильными болями. Однако теперь установлено, что поражение суставов при ревматизме бывает далеко не всегда, а без поражения сердца ревматизма не бывает.

Изменение сердца при ревматизме касается всех его слоев: эндокарда, миокарда и перикарда. Поэтому правильнее говорить о ревматическом панкардите.

Воспаление эндокарда (эндокардит) чаще всего поражает клапаны сердца — это клапанный эндокардит. Одновременно в процесс могут быть вовлечены хордальные нити и пристеночный эндокард предсердий или желудочков. Чаще всего бывает поражение двустворчатого клапана (митрального). Нередко бывает одновременное поражение двустворчатого и аортального клапанов или только аортального клапана. Поражение трехстворчатого клапана и клапанов легочной артерии при ревматизме встречается значительно реже.

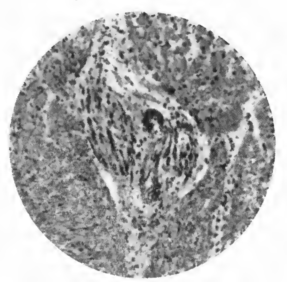


Рис. 110. Ревматическая гранулема в миокарде, расположенная возле артерии.

В клапанах происходит разрыхление соединительнотканных волокон, фибриноидное набухание их, отек, затем скопление клеток и образование гранулем, а позже разрастание соеди-

нительной ткани — склероз клапанов. Иногда наступают более глубокие повреждения эндотелия и на поврежденных местах формируются маленькие тромбы, имеющие вид бородавок (рис. 111). В дальнейшем в тромбы врастает соединительная ткань, происходит организация бородавок. Иногда,



Рис. 111. Бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана и пристеночного эндокарда предсердия.

при повторных атаках, на рубцово измененных створках образуются новые изъязвления и бородавки. Такая форма поражения носит название возвратного бородавчатого эндокардита.

При ревматическом эндокардите, особенно при бородавчатом и возвратном бородавчатом, свежие тромбы могут отрываться и уноситься током крови. Это всегда создает угрозу возникновения эмболий, а следовательно, и инфарктов.

В исходе эндокардита развиваются склероз и деформация створок клапанов и хордальных нитей. Они становятся утолщенными, плотными, теряют свою эластичность. Створки клапанов сморщиваются, укорачиваются и уже не смыкаются при систоле сердца (недостаточность клапанов сердца). Нередко в результате воспалительного процесса створки клапанов срастаются друг с другом и развивается стеноз отверстий сердца. Оба этих изменения лежат в основе развития приобретенных пороков клапанов (сердца). Ревматический миокардит характеризуется образованием в миокарде фокусов ревматического воспаления — узелковых ревматических гранулем (см. рис. 110). Эти фокусы расположены в разных участках миокарда, обычно возле сосудов. В перикарде, как и в других серозных оболочках, при ревматизме может развиваться экссудативное, серозное, серозно-фибринозное или фибринозное воспаление. В дальнейшем происходит организация экссудата, утолщение серозных оболочек, образование спаек между ними и даже заращение — облитерация полости перикарда.

В кровеносных сосудах при ревматизме изменения встречаются почти постоянно. Они проявляются чаще всего в виде очаговых поражений (васкулитов). Иногда это очаги фибриноидного набухания стенок сосудов, иногда развиваются типичные гранулемы. Особенно часто бывает поражение сосудов мозга. В головном мозгу, кроме поражения сосудов, могут образовываться маленькие узелки из клеток глии. Иногда очаги воспаления возникают и в других органах: коже, надкостнице, апоневрозах.

Различают несколько форм ревматизма, отличающихся друг от друга по течению и анатомическим изменениям, однако при всех формах ревматизма имеется поражение сердца. Степень его может быть различной и зависит от характера течения болезни и проводимого лечения.

1. Кардиоваскулярная форма. Изменения происходят главным образом в сердечно-сосудистой системе. Процесс протекает вяло и скрыто и нередко бывает обнаружен только тогда, когда имеются существенные повреждения сердца — порок.

2. Полиартритическая форма. Проявляется в виде полиартрита (воспаление многих суставов) и всегда с изменениями в сердечно-сосудистой системе.

3. Церебральная форма. Протекает с нервно-психическими расстройствами, возникающими вследствие поражения сосудов мозга. Встречается редко, но протекает очень тяжело. Сюда же относят хореатическую форму, протекающую значительно легче. При хореатической форме

возникают двигательные расстройства, повышенная возбудимость (малая хорея). При этой форме поражения сердца могут быть небольшими.

4. *Узловатый ревматизм*. Для этой формы характерно, помимо изменений в сердце, образование крупных гранулем величиной до ореха. Эти узлы образуются в подкожной клетчатке, в сухожилиях, в фасциях, апоневрозах и мышцах.

ЭНДОКАРДИТЫ РАЗНОЙ (НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ) ЭТИОЛОГИИ

Выше было указано, что большинство эндокардитов имеет ревматическую этиологию. Однако встречаются эндокардиты и другой этиологии. Они составляют не более 5% всех эндокардитов, но их клиническое значение очень велико. Особенно тяжелые эндокардиты бывают при *сепсисе*, встречаются эндокардиты при *крупозной пневмонии*, *скарлатине*, *гонорее*, *тифах*, *ангине*, иногда они связаны с наличием кариозных зубов, иногда бывают при интоксикации (при уремии, при распаде опухолей и т. д.).

По своим проявлениям эти эндокардиты сходны с ревматическими. Однако иногда они протекают в иной, более тяжелой форме. Это так называемый *острый язвенный эндокардит*, или бактериальный эндокардит. Возникновение такого эндокардита характерно для сепсиса, гонореи, крупозной пневмонии. При нем имеется преобладание альтеративных изменений, вследствие чего происходит образование язв в эндокарде (чаще на клапанах). Иногда язвы бывают настолько большими, что вызывают прободение створок клапанов. По краям язв обычно имеются тромботические наложения — бородавки.

Эта форма эндокардита приводит к очень грубым повреждениям клапанов, ведущим к клапанной недостаточности. Тромботические массы и кусочки разрушенных клапанов часто бывают причиной эмболий.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклерозом называется заболевание, при котором *происходит отложение жироподобных веществ (липоидов) в стенках крупных артерий, разрастается соединительная ткань вокруг этих отложений (склероз) и развивающийся склероз сосудов вызывает расстройство кровообращения*. Проявления атеросклероза очень разнообразны.

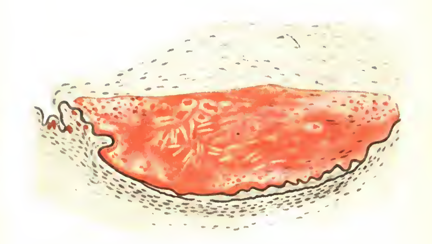


Рис. 112. Соединительнотканная атеросклеротическая бляшка с большим скоплением липоидов (окрашены в красный цвет) и кристаллами холестерина (бесцветные, призматической формы кристаллы).



Рис. 123. Амилоидио-липоидиый иефроз («большая белая почка»).

Практически при вскрытии трупов умерших пожилых людей всегда можно найти более или менее сильно выраженные изменения, характерные для атеросклероза. Принято говорить об атеросклерозе как о болезни в тех случаях, когда вследствие атеросклероза происходят те или иные нарушения кровообращения.

Акад. Н. Н. Аничков и его ученики в эксперименте на кроликах показали, что атеросклероз представляет собой болезнь обмена веществ, главным образом холестеринового обмена. Если перекармливать кроликов пищей, богатой холестерином, у них возникает атеросклероз. У людей атеросклероз также возникает при нарушении холестеринового обмена. Именно поэтому он чаще встречается у тучных, ожиревших людей, страдающих болезнями печени и желчных путей. Атеросклерозу предшествует гиперхолестеринемия (повышение количества холестерина в крови). Холестерин и в меньшей мере другие липоиды откладываются в крупных сосудах, в аорте и главных ее ветвях, в коронарных сосудах сердца, в сосудах головного мозга. Сосуды конечностей, легких, остальных внутренних органов при атеросклерозе поражаются реже. Отложение липоидов происходит неравномерно, в виде очагов, которые вначале имеют вид желтых пятен на интиме сосудов. Они появляются в первую очередь там, где давление крови выше, в местах поворотов и разветвлений сосудов. Атеросклерозу способствует повышение кровяного давления, поэтому при гипертонической болезни и при гипертониях другого происхождения почти всегда развивается и атеросклероз.

Липоиды вызывают раздражение сосудистой стенки и вокруг них начинается разрастание соединительной ткани. Образуются плотные, выступающие в просвет сосудов бляшки (рис. 112). В дальнейшем эти бляшки могут сливаться друг с другом, и вся стенка сосуда становится плотной и теряет эластичность. На разрезе в бляшках видна кашицеобразная масса жироподобных веществ. Благодаря такому виду бляшек их называют атероматозными[1]. При обильном отложении липоидов бляшки размягчаются и разрываются, а на их месте образуются атероматозные язвы (рис. 113). В язвах образуются тромбы. Эти тромбы обычно имеют характер пристеночных и вскоре подвергаются организации. Бляшки и подвергшиеся организации тромбы могут приводить к сужению сосудов, вплоть до облитерации, если этот процесс происходит в небольших сосудах. При атеросклерозе коронарных артерий чаще бывают изменения левой ее ветви. Атеросклеротические бляшки могут быть такими крупными,

[1] От греч. athere — кашица.

что резко сужают или даже полностью закрывают просвет артерии. Просвет артерии может быть закрыт и тромбом, образовавшимся на атероматозных язвах или оторвавшимся от них. Однако опасность представляют не только крупные бляшки. Даже при наличии маленьких бляшек может происходить расстройство кровообращения, вызванное спазмом артерий, развивающимся в ответ на раздражение стенок атероматозными бляшками.



Рис. 113. Атеросклероз с атероматозными язвами в брюшной аорте.

Нарушение коронарного кровообращения может иметь характер острого или хронического. Клинически эти нарушения проявляются как грудная жаба (angina pectoris), стенокардия (stenocardia), сердечная астма (astma cardiale) и характеризуются внезапно наступающими приступами боли (следствие спазма сосудов) в области сердца (стенокардия), отдающими в левое плечо, руку, спину, нижнюю челюсть и др. Рефлекторно происходит сокращение межреберных мышц, вызывающее чувство стеснения в груди. Так же рефлекторно возникают учащенное сердцебиение, одышка (сердечная астма), потоотделение. У больного появляется страх, ему кажется, что он умирает. Такие припадки могут заканчиваться внезапной смертью, наступающей в результате паралича сердечной мышцы и острой недостаточности кровоснабжения. В других случаях те же причины могут приводить к развитию инфаркта сердца. Судьба больного зависит от расположения и размеров инфаркта.

Хроические нарушения коронарного кровообращения обычно приводят к атрофии мышечных волокон с последующим склерозом мышцы сердца (кардиосклероз).

Несмотря на эти изменения при хроническом нарушении кровообращения, сердце часто длительное время функционирует без заметных отклонений от нормы.

Атеросклероз артерий головного мозга вызывает хроническую недостаточность кровообращения мозга, приводит к гибели некоторых нервных клеток, к атрофии серого вещества мозга. Клинически это проявляется в виде атеросклеротического слабоумия.

При атеросклерозе в головном мозгу иногда бывают и острые расстройства кровообращения, возникающие как следствие тромбоза или эмболии и ведущие к инфарктам мозга, кровоизлияниям.

Атеросклероз артерий почек касается крупных ветвей почечной артерии. Изменения в почках обычно носят хронический характер и приводят к постепенно нарастающей атрофии их паренхимы. В почках образуется множество небольших рубцов, почки уменьшаются в размере, на их поверхности видны грубые западения. Это атеросклеротическая атрофия почек, или *атеросклеротический нефроцирроз*.

Атеросклероз аорты характеризуется образованием в аорте множества атероматозных бляшек. Нередко на месте бляшек образуются атероматозные язвы. Поражение особенно сильно бывает выражено в брюшной аорте. Восходящая часть аорты бывает пораженной в значительно меньшей степени. На местах атероматозных язв могут образовываться аневризмы.

Аневризма[1] — расширение сосуда или выбухание его стенки наружу — возникает вследствие нарушения эластичности стенок, покрытых атеросклеротическими язвами.

Аневризмы, кроме атеросклероза, бывают и вследствие других заболеваний, при которых возникают поражения сосудов, и в результате ранений аорты или сосудов. Большинство аневризм восходящей части аорты вызвано сифилисом — сифилитическим мезартериитом (воспаление среднего мышечного слоя аорты). В брюшной аорте аневризма — обычно следствие атеросклероза.

Аневризмы вызывают нарушение кровотока. Особенно опасны в этом отношении аневризмы восходящего отдела аорты, при которых кровь, поступая в аорту, завихряется и артериальное давление сразу же падает. Компенсация такого падения давления временно происходит за счет гипертрофии левого желудочка сердца. Аневризмы нередко бывают источниками тяжелых, часто смертельных кровоизлияний. Это объясняется тем, что стенки аневризм ослаблены и легко могут разрываться. В аневризмах нередко образуются тромбы, а оторвавшиеся от них кусочки могут служить причиной эмболии.

---

[1] От лат. aneuryno — расширяю.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь — очень часто встречающееся заболевание, проявляющееся преимущественно после 35—40 лет, но оно может наблюдаться и в молодом возрасте. По числу смертельных исходов и тяжелой инвалидности эта болезнь занимает одно из первых мест.

Основное проявление гипертонической болезни—это *стойкое повышение кровяного давления* (*гипертония*). Оно может сопровождаться весьма тяжелыми нарушениями функции и структуры различных органов и систем организма. Как симптом гипертония может встречаться и при других болезнях (при некоторых заболеваниях почек, при опухолях надпочечников и т. п.). В отличие от вторичной гипертонии, обусловленной первичными изменениями в органах, при гипертонической болезни первым и ведущим симптомом, появляющимся тогда, когда нет еще никаких нарушений в органах, является повышение кровяного давления. Именно из-за этих особенностей гипертоническую болезнь ранее называли *первичной*, или *эссенциальной*, гипертонией. Изменения в органах при гипертонической болезни вызваны стойким повышением кровяного давления и всегда имеют характер вторичных изменений.

Заболевание начинается с *повышения тонуса артериол* (мельчайших артерий), спазма мускулатуры стенок артериол. Вначале такие спазмы появляются в виде приступов (ангиоспастические кризы). Спазмы огромного количества артериол вызывают резкий подъем кровяного давления. При этом поднимается как максимальное, так и минимальное давление и вместо нормального соотношения 125/75 мм ртутного столба максимальное может достигать 200—250 мм, а минимальное 150 мм.

В раскрытии *этиологии* гипертонической болезни ведущую роль сыграли работы отечественных ученых, особенно Г. Ф. Ланга. Они установили, что в развитии болезни основное значение имеют нарушения высшей нервной деятельности, возникающие под влиянием необычных, или, как их назвал Г. Ф. Ланг, отрицательных, эмоций, различных психических переживаний, длительного напряжения нервной системы и т. д. Такой механизм возникновения гипертонической болезни подтверждается многими фактами. Так, по данным наблюдений ленинградских клиницистов, в период после окончания Великой Отечественной войны оказалось, что очень многие люди, перенесшие блокаду Ленинграда, заболели гипертонической болезнью. Это связано в первую очередь с тем напряжением нервной системы, которое было у ленинградцев в период блокады.

Согласио статистическим данным, гипертоиическая болезиь гораздо чаще встречается у жителей больших городов, у которых нервиая система всегда находится в более напряжеином состояиии, чем у жителей малеиьких, тихих городов и сел. Клинические наблюдения показывают, что правильный режим, перемена привычной обстановки оказывают благоприятное влияние на течение болезии, особенно в начальном периоде. Все эти и подобиые им иаблюдения позволяют считать, что гипертоническая болезнь развивается вследствие *нарушения нервной регуляции сосудистого тонуса*, проявляющегося в виде аигиоспастических кризов.

Часто повторяющиеся кризы болезни вызывают развитие *гипертрофии сердца*. Это *первый период* болезни, *функциональиый период*, при котором, кроме гипертрофии сердца, еще нет никаких патологических изменений в структуре оргаиов.

В дальнейшем в результате часто повторяющихся повышений кровяного давления происходит пропитывание белками крови стенок сосудов, в первую очередь стенок артериол (*плазморрагия*). Белковые массы, постепенно уплотияясь, становятся гомогенными. Развивается *гиалиноз* артериол. Просвет сосудов при этом суживается, стеики теряют способность отвечать на физиологические импульсы. Это процесс *артериосклероза*. Имеино этот процесс и определяет тяжесть дальнейших анатомических и клинических изменений в организме. Вследствие артериосклероза и гипертрофии сердца гипертония становится *постоянной*. Кровяное давление теперь уже все время высокое, а кризы протекают иа его фоне, т. е. без возврата кровяного давления к норме. Это *период патологических изменений в артериальной системе — второй период*.

Третий период болезни характеризуется вторичными изменениями в органах, возникающими как следствие иарушения в них кровообращения.

В *сердце* основные изменения связаны с его гипертрофией. Гипертрофируется в первую очередь левый желудочек, но в дальнейшем гипертрофия охватывает все отделы сердца. В системе коронариых сосудов отмечается склероз. Ои может приводить к коронарной недостаточности и, так же как и при атеросклерозе, клинически проявляться в виде грудиой жабы (стенокардии) и сердечиой астмы. В результате хронической коронарной недостаточности развивается кардиосклероз. Гипертрофия миокарда носит компенсаториый характер, одиако при иарастании кровяного давлеиия могут появляться призиаки упадка деятельности сердца с развитием декомпеисации и сердечной недостаточиости. Нередко такая декомпеисация бывает причиной смерти больных. Довольно часто больные ги-

пертонической болезнью погибают и от коронарной недостаточности, от паралича сердца, от инфарктов.

Изменения в головном мозгу связаны в первую очередь с артериолосклерозом мозга. Он приводит к нарушению мозгового кровообращения, вызывающему хроническое недостаточное снабжение мозга кровью. Эта недостаточность проявляется в головных болях, головокружениях, иногда потере сознания. Такие изменения носят преходящий характер и связаны со спазмами сосудов. Более тяжелые расстройства возникают в результате кровоизлияний — апоплексии (рис. 114). Апоплексия возникает вследствие высокого кровяного давления и хрупкости склерозированных сосудов. Они могут быть маленькими, рассеянными или же крупными, занимающими иногда большие участки полушарий головного мозга. Клинически они проявляются в виде так называемых гипертонических инсультов, нередко являющихся причиной внезапной смерти больных. Кроме того, в мозгу в результате хронической недостаточности кровоснабжения нередко развиваются дистрофические изменения нервных клеток, вплоть до некроза отдельных из них.

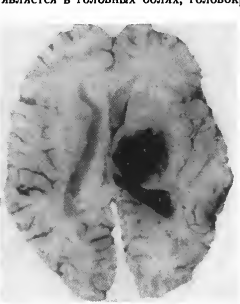


Рис. 114. Кровоизлияние в мозг при гипертонической болезни.

Значительные изменения при гипертонической болезни происходят в почках. Вследствие артериолосклероза приводящих сосудов клубочков часть клубочков атрофируется и постепенно замещается соединительной тканью. Это ведет к образованию множества очень маленьких рубчиков, атрофии коркового вещества почек и их сморщиванию. Поверхность почек становится неровной, зернистой вследствие образования мелких западений на местах гибели клубочков (рис. 115). Этот процесс носит название атеросклеротического нефроцирроза («первично сморщенная поч-

к а», «зернистая атрофия почек»). Склероз почек вызывает нарушение функции почек, которое иногда бывает очень значительным и может привести к почечной недостаточности (см. ниже), уремии (отравление организма шлаками) и даже к смерти. Кроме того, недостаточное кровоснабжение почек вызывает усиление выделения ренина — вещества, повышающего кровяное давление. Таким образом, поражение почек при гипертонической болезни ведет к дальнейшему нарастанию гипертонии. Это имеет существенное значение в патогенезе болезни и является одним из звеньев ее прогрессирования.



Рис. 115. Первично сморщенная почка с зернистой поверхностью.

При гипертонической болезни бывают изменения и в других органах, но основными являются поражения сосудов сердца, мозга и почек. Болезнь может протекать разнообразно: в одних случаях преобладающие изменения развиваются в сердечно-сосудистой системе, в других —основные признаки болезни связаны с поражением мозгового кровообращения, в третьих — с повреждением почек.

Смерть при гипертонической болезни, как было указано выше, может быть в результате сердечной недостаточности при декомпенсации, от паралича или инфаркта сердца, в результате кровоизлияний и инфарктов в мозгу, из-за недостаточности почек.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЯМИ В СОСУДАХ

Склероз сосудов с изменением сосудистого тонуса может быть не связанным с описанными выше заболеваниями. Он может быть вызван различными другими перенесенными болезнями (например, сыпной тиф), отравлениями, хроническими интоксикациями. Большое значение имеет заболевание, носящее название облитерирующий эндартериит.

Облитерирующнй эндартериит

Облнтерирующий эндартерннт выделяют в самостоятельное заболевание, прн котором происходит склероз артерий, главным образом артерий коиечностей. До сих пор иекоторые нсследователн считают, что это заболевание связаио с *ннфекциоиио-токсическим* повреждением сосудистых стеиок. Другие авторы высказываются за *аллергическое* происхождеиие сосудистого процесса. Многие исследователи, учитывая иаличие атеросклероза крупиых артерий при этом заболевании, считают облитерирующий эндартериит проявлеиием атеросклероза, при котором измеиеиия в мелких сосудах коиечиостей возиикают вторичио как следствие иарушення кровообращения, вызваиного атеросклерозом.

Суть процесса заключается в дистрофических (фибриноидное набухание) и воспалительиых измеиеииях в стеиках артерий. Ииогда по ходу артерий образуются мелкоклеточные иифильтраты, а в артериях тромбы. Отсюда второе иазваиие болезии — *тромбаигнит*. Воспалительный процесс заканчивается склерозом. Из иазваиия «облитерирующий» видно, что процесс ведет к заращеиию просветов сосудов. Поражение обычно бывает сильиее выражеио в сосудах ног, верхние коиечиости поражаются реже, а виутреиние органы очеиь редко. Изменения в сосудах ведут к иедостаточиостн кровосиабжения конечностей. Это проявляется в виде болей, периодически возникающих в конечностях вследствие нх малокровия, ослаблеиия мышечной силы, ослаблеиня или отсутствия пульса иа пораженной конечности, похолодаиия н побледнеиия ее. Два первых явлеиия возиикают при ходьбе, требующей более нитеисивиого кровосиабжеиия, и часто заставляют больного останавливаться. Такая *перемежающаяся хромота* является одиим из основиых симптомов болезии.

Поражеиие обычио охватывает сосуды обеих иог, ио иногда иачииается сиачала иа одиой, потом на другой и позже охватывает сосуды верхнн конечностей. Очень часто облнтерирующий эидартериит приводит к развнтию *гаигреиы* (обычио сухая гангреиа), иачинающейся с пальцев и постепеиио распространяющейся кверху.

Расстройства венозиого кровообращення

Расстройства венозного кровообращення возникают либо как проявление общих расстройств при недостаточности кровообращения, либо в результате патологических процессов в веиозиой системе. Основиые из них следующие.

Варикозное расширение вен

Варикозное расширение вен[1] характернозуется расширеинем вен, развивающимся обычно иад веиозиыми клапанами и удлинением расширениых веи. Встречается оио чаще всего в подкожных венах иижиих конечиостей (рис. 116), в веиах прямой кишки (геморроидальиые веиы) и венах семеииого каиатика, но может быть и в веиах других оргаиов. Расширеиие веи связаио со слабостью веиозиых стенок, обычио встречающейся как проявлеиие коиституциоиальиых особеииостей, и с повышением давлеиия в веиах, что бывает в результате сердечиых венозиых застоев или в результате сдавления веи. Сдавлеиие веи бывает во время беремеиности, и этим объясияется то, что у жеищии, особенно имевших иесколько беремеииостей, чаще бывают варикозиые расширения вен иижиих конечностей. Нередко бывает расширеиие вен коиечностей у спортсмеиов, ие соблюдающих профилактических мер и носящих тугие резиики или наколеииики после физических упражиеиий, вызывая этим веиозиый застой после усилениого притока крови к работающим мышцам. Расширеиие геморроидальиых вен (геморрой) нередко связано с хроиическим запором, вызывающим повышеиие давления в сосудах брюшиой полости. Особеиио часто это бывает у лиц, работающих целый день сидя.



Рис. 116. Варикозное расширенне подкожных вен голени.

При варикозиом расширеиии вен пронсходит застой кровн в коиечиостях. Это может прнводить к дистрофии кожи и к образованию язв иа иеи, связаииых с иарушеиием питаиия ткаией. Стенкн расшнрениых веи нстончаются н это грозит

[1] От греч. varix — узел.

опасностью кровотечений в результате самых незначительных травм. В расширенных венах часто образуются тромбы и создается угроза эмболий. Нередко возникают воспаления расширенных и затромбированных вен — тромбофлебиты[1].

Воспаление вен

Воспаление вен в свою очередь обычно сопровождается их тромбозом. Поэтому чаще приходится говорить не просто о флебитах, а о тромбофлебитах. Тромбофлебит может быть вызван различными инфекционными возбудителями. Микробы попадают в расширенные воспаленные вены как с током крови при различных инфекциях, так и через стенку вены, лежащей под истонченной атрофичной кожей, не представляющей в таком состоянии достаточного барьера для предохранения от инфекции. Опаснее всего гнойное расплавление тромба, часто приводящее к септикопиемии («заражение крови»). Иногда заболевание приобретает хроническое течение и протекает волнообразно с обострением воспалительного процесса в венах, особенно в венах нижних конечностей. В период обострения образуются тромбы в венах, нарушается кровообращение в конечности с венозным застоем в ней, отеками, нередко с общей реакцией организма в виде лихорадки и явлений интоксикации. В период затишья происходит организация тромба, кровообращение восстанавливается по коллатералям и за счет реканализации тромба. Помимо возможности септикопиемии, существует угроза отрывов частей тромба и эмболии легочных артерий.

Тромботическая болезнь

Тромботическая болезнь, или тромбопатия, — заболевание, связанное с изменениями состава крови (ее белков), создающих наклонность к образованию тромбов. Чаще всего при этой болезни поражаются вены нижних конечностей, однако тромбы могут образовываться и в других венах (например, в венах брыжейки, что вызывает острый венозный застой в кишечнике и гангрену участков кишки). Заболевание считается весьма серьезным в связи с постоянной угрозой отрыва тромбов и эмболии легочной артерии.

---

[1] Флебит — воспаление вены.

ГЛАВА 14

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Желудочно-кишечный тракт состоит из различных отделов, каждый из которых играет определенную роль в пищеварении. В целом желудочно-кишечный тракт представляет единую систему, в которой происходит пищеварение и всасывание пищевых веществ. Классические исследования И. П. Павлова и его учеников показали, что единство всей системы пищеварения определяется главным образом регулирующей деятельностью нервной системы. Благодаря такому единству нарушения в одном из отделов постоянно вызывают нарушения и изменения в других отделах желудочно-кишечного тракта.

Изучение патологии пищеварения, однако, удобнее производить по отделам желудочно-кишечного тракта, так как практически имеет значение выявление патологических процессов различных отделов желудочно-кишечного тракта.

ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА И ПИЩЕВОДА

Нарушение предварительной обработки пищи (разжевывания, размельчения и смачивания пищи слюной) может происходить в результате расстройства акта жевания и слюноотделения.

Расстройства акта жевания

Расстройства акта жевания чаще всего возникают вследствие поражения зубов. Отсутствие большого количества зубов или плохое их состояние затрудняет разжевывание и измельчение пищи. Плохо измельченная пища вызывает расстройства пищеварения в желудке, усиление секреции желудоч-

ного сока, раздражает слизнстую оболочку желудка; на этой почве нередко возннкают воспаления слнзнстой оболочкн желудка (гастриты). Расстройства акта жевания могут быть прн воспалнтельных процессах на слизистой оболочке десен (гингивиты), слнзнстой оболочке рта (стоматнты). Гингивнты и стоматнты могут возннкать при нифекцнонных болезнях, прн хронических отравленнях солями ртутн н свинца, выделяющнхся через слизнстые оболочкн рта. Жеванне может быть нарушено прн поражеиин десен во время цингн, прн травматическнх повреждениях челюстей, хроинческнх воспалнтельных процессах в челюстях и т. д.

Нарушения отделения слюны

Повышение слюноотделения (гнперсалнвация) наблюдается чаще всего прн некоторых патологическнх процессах в центральной иервной снстеме, прн многих острых и хроннческн отравлениях, прн воспалнтельных процессах полости рта, при налнчни нспорченных зубов, а также, довольно часто, при глнстиой нивазин, прн воспаленнн брюшины. Уснлення секрецни слюиы вызывает нейтралнзацню желудочиого сока проглатываемой слюной, имеющей щелочную реакцню, вследствие чего поннжается пнщеваренне в желудке и в ием развнваются процессы брожения и гниення. Еслн одновременно с гнперсалнвацней нарушен акт глотання, что часто бывает прн нервных заболеваниях, то слюна может вытекать иаружу, раздражая губы н соседние участки кожн лица; может попадать в дыхательное горло, вызывая поперхиваиие, удушье, а ннogда и воспаление легкнх.

Поиижеиие отделеиия слюны (гипосалнвация) может возникать вследствне рефлекторного нарушення функцнн слюнных желез, а также расстройств водного обмена, напрнмер прн большой потере воды во время поносов, во время лнхорадки н обильном потении, что часто встречается прн инфекционных болезнях.

Уменьшенне секрецнн слюны приводнт к нарушенню формнрования пнщевого комка — плохому смачнванню пнщи — н вызывает затрудиеине глотання. Плохо смоченная пнща вызывает раздраженне глоткн, пнщевода, желудка; прн полном отсутствнн слюны глотанне почти иевозможно. Прн отсутствии слюны слизнстая оболочка ие увлажняется, высыхает, трескается и становится легко доступной для внедрення н размножения микробов. Язык покрывается белым налетом, развнвается воспаленне слизнстой оболочкн рта — стоматит, мучительиое для больиого заболеванне. Мнкробы могут проникать в протокн слюнных желез, в слюнные железы н вызывать

их воспаление. При этом нередко патологические процессы поражают также миндалины. Поэтому уход за слизистой оболочкой рта при инфекционных заболеваниях имеет огромное значение, особенно при тифах, при которых полоскание и обмывание полости рта значительно снижают процент смертности от осложнений, связанных с воспалительными процессами в слюнных железах.

Расстройства глотания

Расстройства глотания могут возникать не только как следствие нарушения слюноотделения. Чаще с ними приходится встречаться при нарушении иннервации мышц мягкого неба и глотки, возникающем при поражении периферических нервов после перенесенной дифтерии. Они могут быть следствием заболеваний центральной нервной системы, особенно при поражениях стволовой части мозга. Нарушение акта глотания происходит при спазме мышц глотки, что бывает при столбняке, бешенстве, иногда при истерии.

Патологические процессы в пищеводе

Патологические процессы в пищеводе чаще всего проявляются нарушениями продвижения пищевого комка через пищевод. Причиной этого обычно бывает сужение пищевода. Сужение пищевода может возникнуть вследствие длительного воспалительного процесса после ожога слизистой оболочки крепкими щелочами и кислотами (например, крепкой уксусной кислотой), после ранений слизистой оболочки (например, рыбьей костью). В пищеводе образуются рубцы, сужающие просвет пищевода (стриктуры). Сужение пищевода может происходить в результате развития в нем опухоли (рака) и вследствие сдавления его опухолями средостения или аневризмой аорты. Иногда сужение пищевода бывает вызвано спазмом его мускулатуры, чаще всего это бывает при расстройствах иннервации пищевода и желудка.

Ангина

Ангиной[1] называют воспаление зева, т. е. дужек зева, миндалин, глотки. Однако чаще всего под термином «ангина» подразумевают воспаление миндалин — тонзиллит. Анги-

---

[1] От лат. angere — сжимать, душить. Этот термин также применяется для обозначения приступов стенокардии.

на может представлять собой самостоятельное заболеваине, вызываемое обычно стрептококком (часто гемолитнческим), сопровождающееся лнхорадкой и распространяющееся ннога эпндемнческн. В других случаях ангнна — лншь частное проявлеине какой-то ннфекцнонной болезни (скарлатина, корь, грнпп, днфтерия и др.). Разлнчают несколько нанболее часто встречающнхся форм ангины.

Острая катаральная ангина выражается в покрасненнн, набуханни слнзнстых оболочек мнндални, дужек зева н глотки. Иногда появляется слнзнсто-гиойный налет. Нередко воспалительный процесс сосредоточнвается в крнптах, лакунах миидалнн, в которых прн этом накаплнвается экссудат с лейкоцнтамн н фибриином. Прн такой лакунарной ангнне миидалины бывают увелнченнымн н иабухшими вследствне воспалнтельиого отека.

Фнбринозная ангнна характернзуется образованием на поверхиости мнндалин серого фнбрнннозного иалета. Чаще всего такая ангнна бывает при днфтерин.

Флегмоиозиая аигииа характеризуется очень резким увеличеннем мнндалин вследствие флегмонозного воспалення их тканей. Иногда в воспаленной мнндалнне образуется абсцесс. Абсцесс может прорваться в полость рта нлн в заглоточную клетчатку, вызывая в ней флегмонозное воспалеиие или развнтне заглоточного абсцесса. Заглоточная флегмона и заглоточиый абсцесс могут быть опасиы для жизнн больиого, вызывая тяжелую интокснкацню, а также сдавление дыхательных путей н удушье.

Некротическая аигииа протекает с преобладаннем некротнческнх измененнй. Еще несколько десятнлетнй назад она была очень характерна для скарлатины, однако после введения в лечебную практнку сульфаннламндов н антнбнотнков такие ангины встречаются редко. Существует особая форма — гангреиозная ангнна Венсана. При ней некроз тканей имеет гннлостный характер. Прн этой аигнне в распадающихся тканях находят спнрохеты Венсана.

Хронические аигнны (тонзиллнты) обычно бывают следствием часто повторяющнхся острых ангни. Мнндалнны прн этом увелнчены, в ннх сочетаются гнперпластнческие нзменеиня лимфоидной тканн н склероз. В измененных такнм образом мнидалииах нередко даже под влиянием иезиачнтельных причии, иапример легкого охлаждения, пронсходнт обострениe воспалнтельного процесса.

Ангнны, как острые, так и хронические, всегда сопровождаются общей реакцней органнзма, проявляющейся повышеннем температуры, нзмененнямн картнны кровн. В патогенезе ангнны, развивающейся как самостоятельиое заболеваине, большое значеине имеет реактивность оргаинзма. Многочис-

ленные исследования показывают, что в глубине лакун миндалин здоровых людей постоянно можно обнаружить самую разнообразную микробную флору, не оказывающую никакого влияния на организм. Однако те же микробы при определенном состоянии организма могут не только стать причиной воспаления миндалин, но и вызвать поражение ряда органов. Ангины и хронические тонзиллиты иногда бывают причиной сепсиса, в результате ангин и тонзиллитов могут развиваться эндокардит, плеврит, острый нефрит, артриты; считают, что миндалины являются местом локализации первичного инфекта при ревматизме и местом, где развиваются очаги, оказывающие сенсибилизирующее и инфекционно-токсическое влияние на организм.

ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА

Нарушение пищеварения в желудке обычно зависит от нарушений секреторного и моторного характера. Выпадение пищеварительной функции всего желудка или отдельных его частей вызывает изменения пищеварения и кроветворения вследствие недостатка фактора Касла, но не вызывает гибели организма. Удаление всего желудка нередко приходится производить при раке желудка. Чтобы компенсировать недостающий для пищеварения секрет желудка, таким больным дают с пищей желудочный сок и соляную кислоту. Еще чаще приходится производить резекцию части желудка (при раке, при язвенной болезни). Слизистая оболочка желудка имеет в различных своих отделах (в дне желудка и привратниковой части) разную структуру и вырабатывает различный секрет. Однако после резекции одного из отделов другой отдел принимает на себя функцию недостающего отдела; в нем происходит перестройка желез и наступает компенсация функции желудка. Следовательно, разные отделы желудка могут заменять друг друга.

Расстройства секреторной функции желудка

Для изучения нарушений секреторной функции желудка огромное значение имела предложенная И. П. Павловым методика создания у экспериментальных животных так называемого «маленького желудка» (см. курс физиологии). Этот метод позволил изучить нормальную секреторную функцию желудка и закономерности ее нарушений. Расстройства секреции желудка проявляются в пониженном или повышенном отделении желудочного сока (гипосекреция и гиперсекреция). Судят о секреторной функции желудка главным образом по-

выделению соляной кислоты. В норме у здорового человека содержание соляной кислоты в желудочном соке колеблется от 0,2 до 0,45%. Повышение кислотности желудочного сока обычно сочетается с гиперсекрецией. Для гиперсекреции характерно наличие кислого желудочного сока в желудке натощак, т. е. тогда, когда в физиологических условиях имеются лишь следы соляной кислоты. Повышенная кислотность бывает чаще всего вследствие функциональных расстройств нервной системы — рефлекторных воздействий на секрецию желудка со стороны других органов, например печени, кишечника. Гиперсекреция также может быть следствием воздействия на слизистую оболочку желудка различных раздражающих веществ. В частности, гиперсекрецию вызывают применяемые с пищей острые приправы. Гиперсекреция может быть связана с хроническим гипертрофическим гастритом.

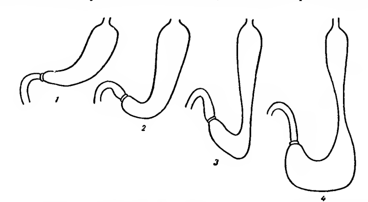
Понижение кислотности желудочного сока обычно сочетается с гипосекрецией. Полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке называют ахилией. При ахилии сокращается и выделение ферментов. Возникновение гипосекреции и ахилии часто бывает связано с нарушениями функции нервной системы, например с угнетением секреции при психической травме, при повреждениях блуждающих нервов. Ахилию наблюдают при атрофии слизистой оболочки желудка, например при злокачественной анемии, при раке желудка, при атрофическом гастрите. При ахилии особенно сильно нарушается переваривание белков (соляная кислота желудочного сока вызывает набухание белков, пепсин — фермент, расщепляющий белки). В кишечник попадает пища, недостаточно переваренная в желудке. Кроме того, в связи с недостатком соляной кислоты в кишечник поступает большое количество бактерий, которые обычно погибают под влиянием соляной кислоты. В связи с этими факторами в кишечнике происходит гниение и разложение белков, что вызывает явление общей интоксикации. Недостаток соляной кислоты вызывает нарушения деятельности поджелудочной железы; страдает и моторная функция желудка, так как при малой кислотности содержимого желудка рефлекторно происходит быстрое выведение пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Расстройства моторной функции желудка

Расстройства моторной деятельности желудка могут проявляться в виде изменений мышечного тонуса и изменений перистальтики (рис. 117).

Ослабление тонуса мышцы желудка — гипотония — и полное прекращение перистальтики — атония —

могут развиваться вследствие пареза мышечного слоя и рефлекторно при возникновении препятствий в продвижении пищевых масс в выходной части желудка, например, при новообразоваиии или рубцах. Атоиия может быть вызвана психическими факторами (переживаниями, депрессией). Иногда при атонии желудок очень сильно растягивается, превращаясь в огромный пузырь, занимающий большую часть брюшной полости. Развитию перерастяжения с последующей атоиией нередко способствует обильиая пища, особенно при гипотонии,



Рнс. 117. Измененне формы желудка в завнснмости от мышечного тонуса. 1 — гипертоническая; 2 — нормотоническая; 3 — гипотоническая; 4 — атоннческая.

задержка эвакуации пищи, брожеиие ее и образоваиие газов. Атония может сопровождаться очень тяжелыми клиническими проявлеииями и приводить к смерти.

Повышение тоиуса мышцы желудка иногда наблюдается у физически развитых людей. К повышению тонуса желудка приводит усиление его перистальтики. Усиление перистальтики может быть связаио с повышением раздражимости блуждающего иерва вследствие раздражения слизистой желудка грубой пищей, алкоголем, молочной кислотой и иекоторыми другими веществами.

К моторным расстройствам следует относить рвоту и отрыжку, которые нередко бывают при расстройствах пищеварения.

Рвота представляет собой рефлекториый акт, сводящийся к извержению содержимого желудка через пищевод иаружу. Механизм рвоты следующий: привратник закрывается, а перистальтика желудка совершается в обратном направлеиии. Одновременно происходит резкое сокращение диафрагмы и мышц брюшиого пресса; давление в брюшной полости повышается, желудок сжимается и содержимое его с силой выбра-

сывается через пищевод в полость рта и наружу. Рвота возникает под влиянием раздражения слизистой оболочки желудка, слизистой оболочки зева, глотки, корня языка, при раздражении наружного слухового прохода, чувствительных нервов брюшины. Рвота может иметь условнорефлекторный характер, так, например, она бывает у брезгливых людей при взгляде на что-либо, вызывающее отвращение.

Рвота имеет большое защитное значение, способствуя удалению различных вредных веществ, попадающих в желудок. Но рвота может и сама по себе быть патологическим процессом. Так, например, рвота вследствие раздражения брюшины при перитонитах не имеет защитного значения и только изнуряет и истощает больного. Не имеет защитного значения и рвота беременных, происходящая вследствие интоксикации и раздражения центральной нервной системы (рвотный центр находится в продолговатом мозгу). Такой же характер (раздражение центральной нервной системы) имеет рвота, часто встречающаяся при лихорадке, при многих острых инфекционных болезнях, при раздражении мозговых оболочек (при их воспалении), при перегревании, при повышении внутричерепного давления (например, при кровоизлияниях в мозг, при опухолях мозга) и т. п.

Отрыжка представляет собой выход из желудка воздуха, попавшего туда вследствие проглатывания, или газов, образовавшихся в желудке вследствие нарушения пищеварения. Отрыжка происходит рефлекторно при растяжении желудка газами. При ней происходит спазм привратника и напряжение мышц брюшной стенки и диафрагмы.

Гастриты

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка. Существует несколько разновидностей гастрита.

Острый катаральный гастрит развивается вследствие действия различных раздражающих веществ на слизистую оболочку желудка или при выделении через слизистую оболочку желудка токсических веществ из крови (например, при уремии, при инфекционных болезнях). В последнее время выяснено, что гастрит может возникать при выделении слишком концентрированного желудочного сока (*пептический гастрит*).

При остром катаральном гастрите слизистая оболочка желудка утолщена, набухшая, полнокровна, складки ее широкие, поверхность покрыта густой слизью. Иногда на поверхности складок слизистой оболочки появляются мелкие дефекты — эрозии (*эрозивный гастрит*).

Хронический гастрит может быть следствием часто повторяющихся обострений гастрита, может развиваться вследствие секреторных и моторных нарушений функции желудка. Считают, что он может развиваться также вследствие неполноценного питания, в частности недостатка витаминов комплекса В. При хроническом гастрите гиперемия отсутствует, слизистая оболочка имеет серый цвет. Постепенно развивается гипертрофия слизистой оболочки с гиперсекрецией ее желез (гипертрофический гастрит). Однако нередко гипертрофия постепенно сменяется атрофией, складки сглаживаются, слизистая оболочка истончается, секреция сокращается, наступает гипосекреция (атрофический гастрит).

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь встречается часто. Основное проявление язвенной болезни — наличие в желудке или в двенадцатиперстной кишке длительно не заживающих язв. Чаще встречаются одиночные язвы, имеющие круглую или овальную форму (рис. 118). Реже бывает одновременно несколько язв. Размер



Рис. 118. Большая язва в привратниковом канале желудка. В левой части дна язвы выбухает ткань поджелудочной железы.

язв обычно бывает от 1 до 6 см в диаметре, реже встречаются язвы, имеющие меньший или больший размер. Располагаются язвы чаще всего по малой кривизне желудка, обычно в пило-

рическом его отделе (рис. 119), но изредка встречаются и в других участках желудка. В двенадцатиперстной кишке язвы чаще располагаются в начальном ее отделе.

Язва желудка обычно развивается одновременно с усилением секреции желудка — с повышением содержания соляной кислоты в желудочном соке. Язва образуется вследствие некроза слизистой оболочки. Желудочный сок вызывает переваривание мертвых тканей слизистой оболочки, распад их. В связи с этим язвы желудка называют пептическими. Соляная кислота проникает в глубь язвы, раздражая нервные окончания и вызывая боли, усиливающиеся после приема пищи, когда увеличивается выделение желудочного сока. В язве нередко находятся разрушенные сосуды, которые длительное время кровоточат из-за того, что в связи с присутствием соляной кислоты, задерживающей свертывание крови, их тромбоз затруднен. Кровотечения из язвы желудка очень опасны, они вызывают малокровие и истощение больных. Иногда бывают обильные — профузные — кровотечения, которые приводят к коллапсу и нередко бывают причиной смерти больных.

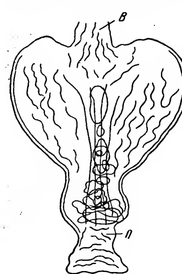


Рис. 119. Схема, показывающая наиболее частую локализацию язв по ходу малой кривизны желудка.
В — вход в желудок, *П* — привратник.

По краям язвы все время происходят процессы рубцевания и разрастания слизистой оболочки. Иногда процессы регенерации, особенно при лечении и диетическом питании, приводят к рубцеванию язвы. На месте зарубцевавшейся язвы образуется грубый звездчатой формы рубец.

Развиваясь вглубь, язва может дойти до серозного покрова; может быть разрушен, прорван и серозный покров. При прорыве (перфорации) серозного покрова содержимое желудка попадает в брюшную полость и вызывает перитонит (воспаление брюшины).

Если язва развивается постепенно, то в результате воспалительного процесса вокруг нее серозный покров спаивается с соседними органами (поджелудочной железой, печенью). При постепенном росте язвы после разрушения серозного по-

крова дном ее становнтся соседний орган; язва проникает в него. Этн язвы изызывают пенетрнрующнмн[1] (см. рнс. 118). В оргаиах, в которые проникает язва, под влнянием соляной кнслоты может развнваться некроз, а вокруг — воспаленне.

Этиология н патогенез язвенной болезнн сложны н до снх пор полностью ие выяснены. В настоящее время считается ианболее правнльной кортнко-внсцеральная теорня патогенеза язвенной болезин, предложенная К. М. Быковым и И. Т. Курцнным. Согласно этой теорнн, начало н развнтне язвенной болезни связаны с нарушениямн высшнх иервных регуляторных механнзмов, осуществляемых корой головного мозга. В результате патологическнх нмпульсов, поступающнх нз коры, возннкают спазмы сосудов в стенке желудка, нзменяется тонус мускулатуры, в целом нарушается трофика слнзнстой оболочкн, что прнводнт нногда к ее некрозу н возннкновенню язвы. Исследовання К. М. Быкова показали, что желудочный сок, выделяемый слнзнстой оболочкой малой крнвнзны желудка, обладает особенио высокой переваривающей снлой. Поэтому нменно в области малой кривнзны н развиваются в первую очередь язвы. В этой же зоне снльно развиты нервные окончания. Раздраженне нервных окончанний областн язвы передается в центральную нервную снстему, вызывая уснленне патологнческнх нмпульсов, поступающнх из нее. Получается своеобразный порочный круг, следствием которого является прогрессивное развнтне язвы.

Иногда язвы желудка и двенадцатнперстной кншкн нмеют длнтельное, хроннческое теченне. Прн этом их края вследствне процессов рубцевання стаиовятся очень плотнымн. Такне язвы называют каллезиымн, омозолелымн. Иногда по краю язвы нли в рубце после язвы на почве хроннческого воспалення развнвается рак.

ПАТОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА

Патологнческне процессы, развивающнеся в кншечнике и железах, нз которых поступает секрет в кишечник (печень н поджелудочная железа), могут вызывать расстройства пищеварения. Расстройства пищеварения могут быть связаны с нарушеннем секрецнн, моторнкн, всасывання и нзменением мнкробной флоры.

Хнрургнческое удаление больших отрезков кншечннка, нногда даже иесколькнх метров, может не сопровождаться значнтельными расстройствами пнщеварення. Оставшаяся часть кншечника довольно успешно выполняет функ-

[1] От лат. penetrare — проникать.

ции всего кишечника. Исключенне представляет двенадцатиперстная кишка, которую удалить иельзя, ибо при ее удаленни в кишечннк перестает поступать желчь н сок поджелудочной железы и наступают тяжелые расстройства пищеваренния, прнводящие к смерти.

Нарушеиия секреции кишечиика

Нарушеиие переваривaиия пищи в кншечнике может происходнть при нарушении желудочной секреции.

Пищеварение в кишечнике завнсит от степени переваривания пищи в желудке, от кислотности пищевых масс, поступающих в кишечник из желудка. При нарушении пищеварения в желудке возннкают нарушения и кишечного пищеварения. При *воспалительных процессах* в кишечнике, например при дуоденитах, энтеритах, колитах, при язве двенадцатиперстной кишки, происходнт усилеине отделения слизи и нарушение перистальтики кншечника, ведущие к расстройству пищеварения.

Значнтельные расстройства пищевареиия происходят при *нарушеиия выделения желчи и сока поджелудочной железы*. При иедостатке или отсутствии выделения желчи нарушается переваривание жиров. Жиры перестают всасываться и выделяются с испражнениями. При этом кал приобретает вид белой жирной глины. Одновременно снижается перистальтика кишечника, вследствие чего задерживается выделение кала (*запор*) и происходит гниение пищевых масс с образованием большого колнчества газов и вздутием кишечника (*метеоризм*). Прекращение поступления желчи может развиваться прн желчнокаменной болезни, прн воспалении желчного пузыря н желчных протоков, при сдавлении желчиых путей опухолью и т. д. При иедостатке поступления в кишечник *поджелудочиого сока* нарушается переваривание белков и жиров, что также приводит к развитию гнилостных процессов в содержимом кишечника и метеоризму. Нарушеиие поступленния сока поджелудочной железы может быть при закрытин ее выводного протока, напрнмер, опухолью и прн некоторых патологических процессах в самой железе.

Расстройства моторной фуикции кишечника

Расстройства моторной функции кишечника заключаются в усилении или ослабленни перистальтики.

Усиление перистальтнкн возникает при раздраженин слизнстой кишечннка грубой, плохо измельченой пи-

щей, различными химическими веществами, токсинами, содержащимися в недоброкачественной пище или образующимися в организме и т. д. Нередко усиление перистальтики развивается на почве расстройств функции нервной системы, например при психических переживаниях, чувстве страха, вызывающих раздражение вегетативной нервной системы. Усиление перистальтики ведет к быстрому передвижению пищи по кишечнику и обычно сопровождается усилением секреции слизи и явлениями катарального воспаления.

От усиленной перистальтики кишок зависит явление ускоренного опорожнения кишечника — диарея, или понос. В развитии поноса, помимо усиления перистальтики, имеет значение затруднение всасывания жидкости из кишечника, что обычно бывает при воспалении слизистой оболочки. При поносе вследствие быстрого прохождения пищи через кишечник каловые массы содержат мало переваренные частицы пищи и более или менее значительное количество слизи. Понос является одним из характерных симптомов кишечных инфекций — дизентерии, паратифов. При этом в стенке кишечника развивается воспалительный процесс, который может иметь характер катарального, катарально-язвенного, дифтеритического. Воспаление кишечника может сопровождаться обильным отделением экссудата, слизи и кровоизлияниями в слизистую оболочку. В этих случаях понос принимает характер слизистого или кровавого.

Понос может вызывать не только нарушение питания. Обильный понос ведет к обеднению организма водой, сгущению крови и общему истощению.

Ослабление перистальтики кишечника может быть следствием недостаточного действия тех механических и химических факторов, которые поддерживают нормальную перистальтику. Например, ослабление перистальтики происходит при потреблении пищи, хорошо всасываемой и дающей мало отбросов. Пища, образующая много отбросов (клетчатка, содержащаяся в черном хлебе, гречневой крупе, овощах, картофеле), способствует перистальтике. Понижение перистальтики может быть также результатом поражения нервного аппарата кишечника при некоторых инфекционных болезнях, при отравлениях, а также вследствие развития в слизистой оболочке кишечника воспалительных процессов (нередко при воспалении слизистой оболочки происходит то усиление, то ослабление перистальтики). Выше было уже отмечено, что замедление перистальтики бывает при недостаточном поступлении желчи в кишечник.

Ослабление перистальтики имеет своим следствием задержку опорожнения кишечника — запор. Запор может быть связан либо с ослаблением мышечного тонуса кишечника, рас-

слаблением мышц (атония), либо с их сильным сокращением (спазмом). В зависимости от механизма развития различают атонический и спастический запор.

Особенно длительные запоры бывают при врожденном удлинении и утолщении толстой кишки (болезни Гиршпрунга), которая встречается преимущественно у детей.

При запорах происходит всасывание из кишечника вредных и ядовитых веществ, что ведет к общей интоксикации,

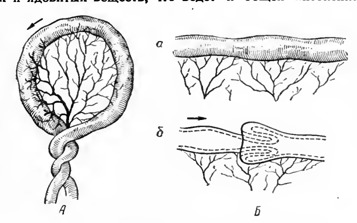


Рис. 120. Схема заворота и инвагинации кишечника.

А — заворот; перекрут петли кишки и брыжейки с венозным застоем и набуханием в перекрученной петле; *Б*: *а* — участок петли с усиленной перистальтикой, *б* — инвагинация; пунктиром показана кишка в разрезе. Стрелками показано направление перистальтики.

одним из первых проявлений которой обычно бывают головные боли. При длительных запорах явления кишечного самоотравления бывают очень тяжелыми и могут приводить к смерти. В развитии кишечного самоотравления большое значение имеет состояние печени, обезвреживающей поступающие из кишечника ядовитые вещества. При патологических процессах в печени или при обильном поступлении из кишечника ядовитых веществ обезвреживающая функция печени оказывается недостаточной. Особенно тяжелым кишечное самоотравление бывает при непроходимости кишечника.

Острая кишечная непроходимость (илеус) может возникать при перекручивании брыжейки и петель тонкого кишечника (заворот кишечника), при ущемлении кишки в грыжевом мешке или между спайками брюшины, при внедрении (инвагинации) какого-либо отрезка кишки в вышележащий участок кишки (рис. 120), вследствие сужения просвета кишки опухолью, закрытия просвета кишки

инородным телом, например большим количеством переплетающихся друг с другом аскарид, и т. д.

Заворот и инвагинация кишечника встречаются чаще всего у истощенных вследствие болезни или голода людей, при усиленной перистальтике и особенно при сопутствующем ей метеоризме, когда петли кишечника становятся легко подвижными и могут перекрутиться. Например, известны случаи, когда голодающие, достав для питания зерно и стремясь как можно скорее утолить чувство голода, употребляли в пищу большое количество недоваренного зерна. Недоваренное зерно в кишечнике сильно разбухает и образует большое количество газов, что приводит к бурной перистальтике и завороту. Так, в одном из таких случаев из 12 человек у 9 произошел заворот кишечника. При перекруте брыжейки, а также при ущемлении кишки в грыжевом мешке очень быстро развиваются нарушения кровообращения в ограниченном заворотом или ущемленном участке, что ведет к некрозу данного участка кишки, а всасывание вредных веществ и проникновение микробов через стенку кишки с нарушенным кровообращением уже через несколько часов вызывают развитие воспаления брюшины, покрывающей кишку (перитонит). Все это делает понятным необходимость срочного хирургического вмешательства при развитии клинической картины острой кишечной непроходимости, так как только при помощи такого вмешательства можно спасти жизнь больного.

Инвагинация кишечника встречается также у истощенных людей, чаще при инфекционных болезнях, особенно при дизентерии, когда происходит усиленная перистальтика кишечника. При этом во внедрившемся в соседний участок отрезке кишки вследствие сдавления более податливых венозных сосудов происходит венозный застой, набухание, и самостоятельное расправление кишки становится невозможным.

Острая непроходимость кишечника вызывает очень тяжелую общую интоксикацию, ведет к общим расстройствам кровообращения, обезвоживанию организма, сгущению крови и часто является причиной смерти больного.

Значение изменения микробной флоры кишечника

В кишечнике, особенно в толстом, постоянно содержится большое количество микробов. Они принимают участие в процессах брожения. При этом образуются уксусная и молочная кислоты, углекислота и метан. Флора кишечника нужна для расщепления клетчатки и создает возможность усвоения ее. Микроорганизмы синтезируют также некоторые витами-

ны, например витамин K. Некоторые анаэробы толстого кишечника участвуют в процессах гниения, которым подвергаются белковые вещества. Кроме того, нормальная флора кишечника имеет большое защитное значение. Это подметил еще в конце прошлого века И. И. Мечников. Он считал очень полезным принимать меры для сохранения постоянства этой флоры и предлагал это делать, соблюдая режим питания. Микробы кишечной флоры — сапрофиты — и являются антагонистами многих патогенных микробов. Так, бактерия coli — антагонист дизентерийной палочки.

Из сказанного становится понятным значение режима питания и лечебного питания в профилактике и лечении кишечных инфекций, применения в пищу продуктов (простокваша и др.), содержащих бактерии, вызывающие молочнокислое брожение, постоянство которых в кишечнике имеет большое значение, а также применения колибактерина (нового отечественного препарата, содержащего культуру одного из видов кишечной палочки — B. coli) для лечения дизентерии и хронических колитов. Следует иметь в виду, что многие медикаменты, особенно антибиотики, резко изменяют кишечную флору, подавляя развитие нужных организму сапрофитов. Отсюда становится понятной необходимость применения таких мощных терапевтических средств, как антибиотики, только по строгим медицинским показаниям, а не «на всякий случай», как это иногда бывает.

Аппендицит

Аппендицит представляет собой очень часто встречающееся заболевание, в основе которого лежит воспаление червеобразного отростка.

Частота и характер этого заболевания объясняются некоторыми особенностями строения червеобразного отростка. В нем очень сильно развита сеть нервных окончаний и, как показали работы сотрудников лаборатории, руководимой Б. И. Лаврентьевым, имеются нервные клетки. В отростке хорошо развита кровеносная система и имеется густая, разветвленная лимфатическая сеть. Все это, несмотря на недостаточную ясность значения аппендикса для организма, позволяет считать необоснованным господствовавшее одно время среди американских хирургов мнение, требующее профилактического удаления червеобразного отростка у здоровых людей.

Аппендицит может протекать остро и хронически. Острый аппендицит выражается в остром приступе, который характеризуется появлением болей и развитием воспаления в отростке. Обычно сразу же появляется общая реакция орга-

низма в виде изменения картины крови (лейкоцитоз со сдвигом влево) и нередко лихорадки. Начинается воспалительный процесс с образования первичного аффекта в одной или нескольких лакунах слизистой оболочки отростка. Первичный аффект представляет собой дефект эпителия и клиновидный очаг из фибрина и лейкоцитов, проникающий своим основанием в глубь стенки отростка, до его брюшины. Такая форма аппендицита носит клинико-анатомическое название «поверхностный аппендицит». Он может бесследно исчезать, может развиваться, превращаясь в одну из следующих форм острого или хронического аппендицита. *Флегмонозный аппендицит* — гнойное пропитывание всей стенки отростка. Серозный покров становится красным (гиперемия), набухшим. Процесс развивается быстро, обычно в течение суток. При расплавлении слизистой оболочки (*флегмонозно-язвенный аппендицит*) может произойти прободение стенки отростка. При скоплении в просвете отростка гноя процесс обозначают как *эмпиему*. Эта форма еще чаще приводит к прободению. Иногда к гнойному экссудату примешивается более или менее значительное количество крови, поступающей из расплавленных сосудов. Нередко при аппендиците происходит некроз всего отростка. Некроз может произойти в самом начале приступа вследствие *спазма сосудов*. Такой *первичный*, или *ранний*, *гангренозный аппендицит* может вызвать прободение уже через 12 часов после начала приступа.



Рис. 121. Прободение отростка при гангренозном аппендиците.
а — прободное отверстие.

В других случаях некроз развивается как следствие флегмонозного воспаления, распространяющегося на сосуды отростка и его брыжейки и вызывающего их тромбоз, тромбофлебит, тромбартериит. Такая форма аппендицита определяется как *вторичный гангренозный аппендицит*.

Следует иметь в виду, что при гангренозном аппендиците могут погибать и

нервные окончания. Это ведет к стиханию болей и иногда бывает причиной ошибок диагностики и поздней госпитализации больных.

Гангренозный аппендицит также очень часто вызывает прободеине отростка (рис. 121), иногда же происходит самопроизвольиая ампутация мертвых участков. Прободение червеобразного отростка, или ампутация его, обычно является грозным осложиением аппендицита. Оии приводят к развитию воспаления брюшииы—перитоинту. Обычно перитонит бывает разлитой и захватывает обширные участки брюшины, гораздо реже процесс ограничивается зоной аппендикса и слепой кишки. Это бывает при прикрытии участка прободения сальником и ограничении его образующимися при воспалении спайками. Гнойное воспалеиие отростка иногда имеет своим следствием развитие метастатических абсцессов в печени.

Хронический аппендицит развивается с преобладанием продуктнвных явленнй. Для него характерно утолщение слоев отростка, развитие в них соединительной ткани, а вокруг отростка — спаек. Однако хронический аппендицит может протекать очень разнообразно, может сопровождаться обостренями с развнтием флегмонозного воспаления или гангрены. Иногда наряду с хроническим воспалением происходит атрофия слизистого и мышечного слоев отростка. Хронический аппендицит нередко ведет к зарастанию просвета отростка соединительной тканью, к облитерации его.

Термин ложный аппендицит применяется тогда, когда клиническая картина острого аппендицита связана не с воспалительными изменениями в отростке, а с расстройствами его моторной функции или застоем каловых масс. Иногда боли в области отростка зависят от поражения других органов, но проецируются в области аппендикса (например, при камнях желчного пузыря, при язвенной болезни желудка).

В этиологни и патогенезе аппендицита большую роль играют сосудистые и нервные расстройства в отростке, при которых создаются условия, когда микроорганизмы, постоянно находящиеся в содержимом кишечника и отростка, могут внедриться в его слизистую оболочку и вызвать воспалительный процесс. Образование в отростке каловых камней, заползание в него аскарид и попадание инородных тел способствуют развитию аппенднцита.

Перитонит

Воспаление брюшины — перитонит — обычно возникает как осложнение самых разнообразных заболеваний и имеет характер острого воспалительного процесса. По рас-

простраиению процесс чаще бывает **общим**, захватывая большие участкн брюшнны, реже встречается **ограниченный**, местный перитоинт. Брюшниа при пернтоннте стаиовится тусклой, покрывается фибринозно-гнойным налетом. Нередко прн пернтоните в брюшной полости скаплнвается жндкий экссудат, содержащий хлопья фибрнна н гной.

Пернтонит является постоянным осложненнем раненнй брюшной полости, особенно ранений кишечника, когда каловые массы, содержащие огромное количество микробов, попадают в брюшиую полость (каловый пернтонит). Он развнвается при прободеннн язвы желудка, аппендикса при аппендиците, язв кншечника при брюшиом тифе. Нередко перитонит осложняет течение рака желудка, кишечника, яичнников, печенн и т. д. Иногда перитонит развнвается вследствие перехода воспалительного процесса с пораженного органа на брюшину. Такой механизм развития перитонита бывает при плевритах с поражением днафрагмы, при аппендиците и завороте кишечника, при туберкулезе органов брюшной полости и т. д.

Исход перитонита различный. Может наступить смерть от общей интоксикации и упадка сердечной деятельности. Смертельному исходу способствует наступающий при перитоните парез стенок желудка и кишечника, вызывающий паралитическую непроходимость кишечника. Если острый период не привел больного к смерти, начинаются процессы организации экссудата, в брюшной полости образуются **спайки** — **сиехии** — или происходит сплошное зарастание ее — **облитерация**. Средн спаек могут долго существовать осумкованные скопления гноя (абсцессы). Спаечный процесс в брюшной полости вызывает нарушения моторной деятельности кишечника.

Применение антибиотиков резко снизило смертность от перитонита. Применение антибиотиков во время операций в брюшной полости часто предотвращает развитие перитонита; в случаях, когда он все же развивается, антибиотики изменяют его течение, делают более легким и способствуют благоприятному исходу.

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

При удалении печени экспериментальные животные погибают через несколько часов. Это связано с тем, что печень — жизненно важный орган, играет важную роль в процессах межуточного обмена, в ней образуется большинство белковых фракций крови (альбумины, фибриноген). Она участвует в синтезе нуклеопротеидов, из углеводов пищи в ней происходит образование гликогена. Печень обладает барьерной функцией: в

ней обезврежнваются продукты белкового распада. Из ннх синтезнруется безвредная для оргаиизма мочевина. Печень обезвреживает токсническне вещества, поступающне в нее нз кишечнннка и образующнеся в органнзме, особенно в патологическнх условнях. Печень принннмает участне в реакциях нммуннтета. Как железа пищеварнтельного тракта печень нмеет огромное значенне благодаря секрецнн желчи. Из изложенного вытекает, что нарушения работы печени могут быть очень разнообразнымн. Прн патологнческих процессах может страдать одна какая-ннбудь из ее функцнй илн одновременно несколько.

Вредио действующне агеиты могут поступать в печень разиымн путямн. Ядовитые продукты обмена, инфекционные возбуднтелн н их токсннь, многие яды, напрнмер фосфор, алкоголь, яды, образующнеся в кншечнннке — нндол, скатол н др., проннкают в печеиь из желудочно-кншечного тракта через *систему воротной вены*. Такнм же путем попадают в печень клеткн опухолей желудочио-кишечиого тракта, вызывающие в печени развнтне метастазов. По *печеночной артерин* в печень попадают микробы, токсины, яды, цнркулнрующие в крови (гематогенный путь распространення, иапрнмер, прн туберкулезе, сифнлнсе). Инфекционные возбудители могут распространяться восходящим путем по *внутрнпеченочным разветвлениям желчных ходов*. При этом могут возннкать воспалнтельные процессы в желчных ходах (холангнты) н дистрофическне нзменеиия в печеночных клетках. Наконец, вредно действующне агеиты могут поступать в печень по *лнмфатическнм путям* со стороны диафрагмы н брюшных покровов. Влнянне вредных агентов на функцню печени может пронсходить *рефлекторно* с разлнчных рецепториых полей, особенно желудочно-кншечиого тракта.

В печенн могут развнваться воспалнтельиые процессы. Часто развиваются в печени дистрофнческие процессы, онн могут возиикать при заболеваниях печенн, могут быть осложнеинямн другнх заболеваннй, а также следствием нитоксикацнн, перегрузкн печени вредными веществами н т. п. Так, в печени нередко наблюдаются белковые дистрофии, иапрнмер зерннстая, встречающнеся как прн болезнях печенн, так и прн миогнх инфекцнонных лихорадочиых заболеваниях, прн опухолевых интокснкацнях и т. д. Амнлоидоз печенн нередко осложняет туберкулез, гнойные процессы, опухолн. Жировая дистрофия печенн часто сочетается с амнлоидозом н встречается прн туберкулезе, при днзентерии, прн отравленни фосфором, хлороформом и т. д. Основные заболеваиия, при которых особенно снльно страдает печень, объединены в группу болезней печенн, они рассматриваются ннже.

Экспериментальное изучение нарушений функции печени

Выяснению существа патологических процессов в печени и значения их для всего организма способствовали многочисленные экспериментальные исследования. Одним из лучших экспериментальных методов изучения печени является наложение фистулы Экка (рис. 122). Ф и с т у л а Э к к а заключается в

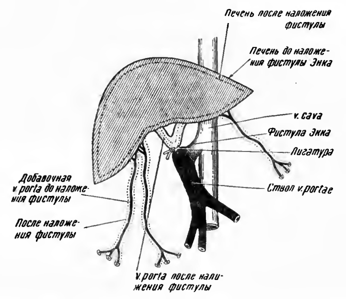


Рис. 122. Последствия наложения фистулы Экка.

создании соустья между воротной и нижней полой веной и перевязке воротной вены выше соустья. Создаются условия, при которых кровь от брюшных органов попадает прямо в полую вену, минуя печень. В печень поступает кровь по добавочным венам и по печеночной артерии. Таким образом, барьерная функция печени, участие ее в межуточном обмене, мочевинообразовательная функция почти полностью выключаются.

В первые дни после операции состояние животных при условии кормления их молочно-растительной пищей удовлетворительное. Затем развиваются судороги, коматозное состояние и через 10—14 дней животные погибают. При кормлении животных мясной пищей все эти явления наступают уже через 3—4 дня после операции. При этом в крови можно обнаружить те вещества, которые в нормальных условиях обезвреживаются печенью. Этот опыт очень хорошо объясняет механизм возникновения общих тяжелых токсических явлений при пора-

жениях печени. Полное удаление печени, как было сказано выше, приводит к смерти уже через несколько часов. Однако внутривенным вливанием растворов глюкозы удается продлить жизнь животного почти до 2 суток. Этот опыт наглядно показывает значение печени в углеводном обмене.

Из многочисленных опытов, проводимых по изучению функции печени, особенно большое значение имеют эксперименты отечественного исследователя Е. С. Лондона. Он разработал методику ангиостомии, заключающуюся в том, что в стенки крупных вен печени — воротной и печеночной — вшиваются канюли, при помощи которых в хроническом опыте получают кровь, притекающую к печени и оттекающую от нее. С помощью этого метода удалось изучить участие печени в нарушениях межуточного, белкового, углеводного, жирового, солевого обмена, образования билирубина и т. д. Этот метод оказался полезным и для изучения функции других органов.

Основные проявления недостаточности функции печени

При поражениях ткани печени развиваются различные нарушения ее функции, имеющие существенное значение для всего организма. Особенно часто в печени происходит *расстройство углеводного обмена*. В печени из углеводов образуется гликоген. При недостаточности печени сахар, поступающий из кишечника, может в избыточном количестве попадать в кровь, так как печень теряет способность накапливать гликоген. Такой вид патологии обозначают как *печеночный диабет*. Он может развиваться как следствие поражения печеночных клеток или нарушения регуляции углеводного обмена при патологии поджелудочной железы, надпочечников, нервной системы.

Расстройства белкового обмена при поражении печеночной ткани более разнообразны. Они могут проявляться в виде уменьшения содержания мочевины в моче, в крови и в тканях. Это обусловлено нарушением синтеза мочевины и сопровождается накоплением в организме токсических продуктов белкового обмена (*азотемическая уремия*), а также иногда очень тяжелой общей интоксикацией. Может происходить нарушение синтеза фибриногена и протромбина, нарушаться всасывание витамина К, что приводит к снижению свертываемости крови и таит угрозу обильных, трудно прекращающихся кровотечений. Поэтому операции у больных с пораженной патологическими процессами печенью делать опасно. При поражении печени может происходить уменьшение альбумина и увеличение глобулинов в крови.

Расстройства жирового и липоидного обмена тесно связаны с нарушением желчевыделительной функ-



Рис. 132. Брюшной тиф. Стадия некроза. Омертвевшие части гиперплазированных пейеровых бляшек окрашены желчью.



Рис. 133. Дизентерия. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки толстой кишки.



Рис. 136. Острый геморрагический, некротический ларинготрахеит при «испанском гриппе».

ции печени и нарушением всасывания жира. В нормальных условиях к печени приносится из кишечника большое количество жира, подвергающегося в ее клетках расщеплению и откладывающегося в них. При нарушении окислительных процессов, например, под влиянием таких ядов, как фосфор, хлороформ, алкоголь, происходит значительное накопление жира в печеночных клетках — жировая дистрофия. При этом резко нарушаются и другие функции печени, в которых принимают участие печеночные клетки. Кроме того, отложившийся в печеночных клетках жир может подвергаться распаду с образованием жирных кислот. Последние вызывают раздражение межуточной ткани и ее разрастание, ведут к циррозу печени (жирный цирроз печени, встречающийся у больных алкоголизмом, при хроническом отравлении фосфором и т. п.).

В большой степени при патологических процессах в печени нарушается и холестериновый обмен. При расстройствах желчеобразования происходит увеличение количества холестерина в крови, при паренхиматозных же поражениях печени количество холестерина в крови заметно снижается. Нарушение холестеринового обмена ведет к образованию камней в желчном пузыре и к развитию атеросклероза.

Водный и солевой обмен также страдает при поражениях печени. При тяжелых поражениях печени нередко понижается диурез, развивается гидремия. Возможно, что это связано с нарушением кровообращения и содержанием белков и солей в крови; однако имеется предположение, что существует диуретический гормон, вырабатываемый печенью.

Расстройства обмена веществ при болезнях печени вызывают нарушения регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме. Это может быть связано как с обеднением печени гликогеном, сопровождающимся ацидозом, так и с поступлением в кровь кислых или щелочных продуктов, образующихся при нарушениях белкового или жирового обмена, и с нарушением содержания в организме солей и воды.

При патологических процессах в печени, как четко показывает опыт с наложением фистулы Экка, резко нарушается барьерная функция печени. Степень ее нарушения может быть разной и зависит от характера патологического процесса, развивающегося в печени.

Нарушения пигментного обмена и расстройства желчеобразования очень характерны для патологии печени. Они могут быть связаны с поражением печеночных клеток и нарушением образования желчи, могут зависеть от нарушения выделения желчи, что бывает при патологических процессах в желчных путях и желчном пузыре. Подробнее о нарушениях пигментного обмена, желчеобразования и о механизме развития желтух сказано выше (см. главу 6).

Болезни печени

Патологические процессы в печени очень разнообразны. Они могут развиваться при различных заболеваниях: при патологии сердечно-сосудистой системы, при нейро-эндокринных расстройствах, при болезни крови, при многих инфекционных заболеваниях. Существует группа болезней, при которых основные изменения локализуются в печени. Основные из болезней печени следующие: гепатиты, болезнь Боткина, токсическая дистрофия печени, цирроз печени.

Гепатит

Гепатит — воспаление печени, редко встречается как самостоятельное заболевание, но часто сопровождает или осложняет другие болезни. При гепатите в печени сочетаются дистрофические изменения паренхимы и инфильтративные процессы в строме. Течение гепатита может быть острым и хроническим. По характеру воспаления различают серозный и гнойный гепатит.

При серозном гепатите экссудат скапливается по ходу трабекул; ткань становится резко отечной. Исходом его может быть даже цирроз печени. Серозный гепатит наблюдается при септических процессах, при базедовой болезни.

Гнойный гепатит характеризуется очаговыми поражениями — образованием гнойников (абсцессов). Чаще всего такой гепатит имеет метастатический характер — возбудители гнойного воспаления проникают в печень с кровью по воротной вене. Он встречается обычно как осложнение аппендицита, амебной дизентерии. Однако возбудители могут проникать в печень и по лимфатическим, и по желчным путям, как это, например, бывает при гнойных холециститах и холангитах. Абсцессы в печени могут быть множественными или одиночными. Исход их различный. Они могут инкапсулироваться, могут прорываться через капсулу печени и быть источником гнойного воспаления соседних органов, гнойного перитонита.

Болезнь Боткина (эпидемический гепатит)

Эпидемический гепатит — инфекционное заболевание, при котором основные проявления связаны с поражением печени. Возбудитель болезни — вирус, очень устойчивый к теплу. Болезнь передается от человека к человеку, распространяется эпидемически и эндемически, встречается у детей и, реже, у взрослых. Заражение может происходить по типу кишечных инфекций — через испражнения, воду, пищу. В последнее время получены убедительные данные о капельном распространении инфекции. Кровь больных болезнью Боткина и лиц, пере-

несших ее и являющихся уже клинически здоровыми, очень заразительна; введение ее в кровь здоровых людей даже в ничтожном количестве достаточно для заражения. В связи с большой теплоустойчивостью вируса передача инфекции может происходить через недостаточно простерилизованные инструменты при различных прививках («прививочный гепатит»), при взятии крови для исследования, инъекции различных лекарств, если эти манипуляции проводились сперва у человека, перенесшего болезнь Боткина. Известны случаи передачи вируса при переливании крови, инъекции противокоревой сыворотки («сывороточный гепатит»).

Инкубационный период болезни 3—4 недели, но в случаях «прививочного» заражения он может затягиваться до 75—125 дней. Все течение болезни 5—6 недель. Основные клинические проявления: желтуха, недомогание, повышение температуры. В печени развивается диффузное поражение как паренхимы, так и стромы. В паренхиме преобладают дистрофические изменения в виде мутного набухания, жировой дистрофии, а затем некробиоза и некроза групп клеток. Процесс обычно имеет очаговый характер. В строме сначала появляется гиперемия, затем инфильтрация. В тяжелых случаях может развиваться картина острой желтой атрофии печени (см. ниже). Течение болезни может быть острым, может затягиваться и приобретать хронический характер. Исход — чаще всего выздоровление; на месте очагов воспаления остаются небольшие рубчики. Иногда, особенно при хронических формах, рубцовые процессы и обширные некрозы паренхимы могут вызвать развитие цирроза печени.

К болезни Боткина близка по клиническим проявлениям инфекционная лептоспирозная желтуха (болезнь Васильева — Вейля), передающаяся человеку от грызунов через воду или пищу. При болезни Васильева — Вейля также развивается паренхиматозный гепатит и паренхиматозная желтуха. Однако при этой болезни бывают резко выраженными геморрагический диатез и поражения многих органов. Это заболевание дает смертность (10—20%), протекает очень тяжело, но встречается значительно реже.

Токсическая дистрофия печени

Болезнь эту также называют острой желтой атрофией печени. Она может быть самостоятельным заболеванием, может быть осложнением или следствием других страданий. Протекает, как правило, остро и обычно очень тяжело.

Для токсической дистрофии печени характерно кратковременное (первые 5—6 дней) увеличение печени и последующее резкое сокращение размеров; в течение нескольких дней пе-

чеиь может уменьшиться в 2—3 раза. В печени, главным образом в цеитре долек, происходит гибель печеночиых клеток с их распадом и расплавлеиием. По периферии долек остается небольшое количество сохраиившихся клеток, однако и они могут подвергаться жировой дистрофии и иекрозу. Печеиь в это время резко уменьшена, дряблая, охряио-желтого цвета. Поэтому и возиикло изваиие «желтая атрофия», но по существу при этом заболеваиии происходят иекробиотические процессы в печени, а не атрофия. Если распад захватывает и периферию долек, пареихимы почти ие остается и ткань стаиовится красиой; этот период изывают красиой атрофией.

Болезиь сопровождается желтухой пареихиматозного типа; происходит резкое иарушеиие почти всех функций печени; иаступают тяжелые мозговые расстройства, иногда геморрагический диатез. Нередко наступает печеночная кома, обычио закаичивающаяся смертью. При выздоровлении регеиерация печеиочной ткаии протекает обычно иеравномерио. Печеиочные клетки разрастаются в виде узлов, одиовремеиио происходит пролиферация стромы, нередко приводящая к циррозу.

Причииы токсической дистрофии разнообразны: она может развиваться в результате воздействия различных ядов и токсииов; иногда можно предполагать, что болезиь вызвана аутоиитоксикацией из кишечиика или продуктами неправильиого обмена веществ. Иногда токсическая дистрофия печени развивается как следствие болезни Боткииа, сепсиса, токсикоза беременности, после хлороформиого иаркоза, при отравлеиии грибами (сморчками), мышьяком, фосфором и т. д.

Цирроз печени

Для цирроза печеии характерны четыре осиовных признака: дистрофия печеночных клеток, их регеиерация, разрастаиие соединительной ткаии (склероз) и деформация всего оргаиа.

Понятие «цирроз печеии» собирательиое, объедиияющее различные по происхождеиию и по проявлению заболевания. Различают несколько групп циррозов. К первичным, или истиииым, циррозам относят заболеваиия, при которых развивается характерное системиое поражение печени (цирроз) и селезеики (спленомегалия). К таким болезиям с характериым гепатолиенальиым сиидромом относят циррозы иеизвестиой этиологии (цирроз Лаэииека, цирроз Ганио—Жильбера, цирроз Баити). Считают, что цирроз может развиваться как следствие перенесеииых ранее инфекционных заболеваний, особеиио после эпидемического гепатита (болезии Боткина) и таких болезней, как сифилис, малярия, бруцеллез. Причиной цирро-

за могут быть различные интоксикации и нарушения питания (авитаминозы, недостаток белка в пище). Нередко циррозы развиваются у алкоголиков, бывают следствием токсической дистрофии печени, гепатитов, возникают на почве сердечной недостаточности и длительного застоя крови в печени.

Ранее различали гипертрофический и атрофический циррозы печени. Однако в последнее время получено достаточно данных, позволяющих считать эти два варианта циррозов фазами одного процесса. Согласно этим данным, вначале при развитии цирроза орган увеличивается за счет разрастания молодой соединительной ткани (гипертрофический цирроз), позже, в связи с гибелью значительной части печеночных клеток, орган постепенно уменьшается (атрофический цирроз).

При циррозе резко нарушается кровообращение в печени. Склероз межуточной ткани вызывает перестройку и сокращение кровеносного русла, что вызывает затруднение тока крови через печень. В результате этого в органах брюшной полости происходит застой крови; селезенка резко увеличивается, в ней также развивается склероз. Особенно резкое увеличение селезенки (вес до 1000 г) бывает при первичном циррозе. При циррозе печени организм вырабатывает ряд компенсаторных механизмов: происходит расширение вен передней стенки живота, расширение вен слизистой оболочки пищевода; развивается коллатеральное кровообращение, обеспечивающее отток крови из органов брюшной полости, минуя печень, через вены желудка и пищевода, вены передней брюшной стенки и через геморроидальные вены. Но коллатеральное кровообращение таит опасность в виде угрозы интоксикации и возможности повреждения и разрыва расширенных вен, особенно в слизистой оболочке пищевода. Нарушение нормального кровообращения и венозный застой в органах брюшной полости служат причиной развития водянки живота — асцита.

Иногда наблюдается сочетание цирроза печени с симметричным поражением чечевичных ядер головного мозга в виде дистрофических изменений клеток и разрастания глии. Нередко находят дистрофические изменения клеток в других зонах головного мозга, в глубоких слоях коры, в подкорковых узлах. Такое сочетание поражения печени и головного мозга определяют как гепатоцеребральный синдром.

Желтуха при циррозе наблюдается не постоянно, нарушение обмена веществ при циррозе бывает очень значительным и ведет за собой нарастающую кахексию и анемию; постепенно развивается картина печеночной недостаточности, которая может закончиться печеночной комой и смертью. При циррозе печени регенерация происходит неравномерно и часто вызывает разрастание атипических узелков печеночной ткани (гепатом). Это иногда бывает основой для развития рака печени.

ГЛАВА 15

ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Как известно из курса физиологии, выделение продуктов обмена веществ из организма происходит через почки, кожу, кишечник, дыхательные пути. По величине выполняемой работы и по разнообразию выделяемых веществ почки занимают первое место. Однако значение почек не ограничивается только функцией выделения отработанных веществ (шлаков), почки своей деятельностью участвуют в регуляции состава крови, а через нее и состава тканей; работа почек отражается на функциональных особенностях кровообращения.

Физиологическое значение почек делает понятным их роль при патологических процессах в организме. При образовании патологических веществ во время нарушения обмена веществ в организме, при воспалительных процессах, при лихорадке, при опухолях, т. е. практически почти при всех заболеваниях, в почки поступают патологические продукты обмена и это изменяет характер мочеотделения. Существует и обратная зависимость — при патологических процессах в почках, при нарушении деятельности почек происходит нарушение выделения шлаков из организма, нарушение выделения солей и воды и это отражается на состоянии крови, системы кровообращения и, следовательно, на состоянии всех тканей организма.

Почки очень чутко реагируют на заболевания других органов, изменяя свою деятельность. Вследствие этого анализ функции почек является необходимым для распознавания и лечения многих заболеваний.

Для понимания механизма нарушения мочеотделения нужно иметь четкое представление о структуре почек и нормальном механизме мочеотделения. В связи с этим перед изучением этой главы учащимся следует повторить соответствующие главы в курсах анатомии и физиологии.

ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Тесная взаимосвязь деятельности почек и других систем существует не только в нормальных, но и в патологических условиях. Нарушение функции разных систем вызывает и нарушение функции почек. В связи с этим причины нарушения мочеотделения делят на почечные, т. е. те, которые зависят от патологических процессов в самих почках, и на внепочечные, т. е. зависящие от нарушений в других системах.

Почечные факторы нарушения мочеотделения связаны с болезнями, поражающими ткань почек. Они могут зависеть от различных воспалительных процессов, протекающих в почках, особенно в почечных клубочках, могут быть связаны с дистрофическими изменениями почек, с нарушением кровообращения в почках вследствие патологических процессов в сосудах почек. Вызывает нарушение мочеотделения почечнокаменная болезнь, образование кист в почках, развитие в почках туберкулезных очагов и каверн, опухолей и т. д. Важнейшие из болезней почек рассматриваются ниже.

Основные из *внепочечных нарушений мочеобразования* следующие.

1. *Расстройства нейро-эндокринной регуляции мочеотделения.* Нервная система регулирует мочеотделение и изменение функции нервной системы, ее возбуждение или торможение влияет на мочеотделение. Психическое возбуждение увеличивает количество мочи и даже может вызвать появление белка в моче (психическая альбуминурия). Это объясняется изменением кровообращения в почках под воздействием раздражения вазомоторных нервов почек при психическом возбуждении. Усиление мочеотделения может быть под влиянием испуга, при гипнотическом внушении питья. У экспериментальных животных прямое воздействие на центральную нервную систему уколом в область серого бугра и возле гипофиза также вызывает усиление мочеотделения. Изменяет характер мочеотделения и непосредственное воздействие на чревные нервы, на блуждающий нерв и лишение почек иннервации (денервация почек). Расстройство мочеотделения может происходить рефлекторно; оно почти прекращается при болевом раздражении, уменьшается при охлаждении конечностей.

На характер мочеотделения оказывают влияние также гормоны, особенно антидиуретический гормон гипофиза. Его недостаток вызывает усиленное отделение мочи низкого удельного веса с уменьшенным содержанием в ней хлористого натрия.

2. *Изменения состава крови.* При расстройствах обмена веществ (углеводного, белкового, солевого, водного) в

кровь поступают различные вещества в необычных количествах и различные патологические продукты. Например, при сахарном диабете в кровь поступает большое количество сахара, а затем сахар выделяется с мочой, вызывая усиленное мочеотделение. Такое же значение имеет появление в крови желчных кислот и билирубина при желтухе, появление гемоглобина в плазме крови при гемолизе, обогащение крови хлористым натрием и другими солями при расстройствах солевого или водного обмена. Накопление в крови белковых веществ или продуктов белкового распада при опухолях, лихорадке и других патологических процессах, сопровождающихся распадом тканей, вызывает изменение онкотического давления крови и тем самым ведет к нарушению мочеотделения. Понижение онкотического и осмотического давления крови вызывает увеличение отделения мочи низкого удельного веса, например при обильном введении в организм жидкости или при обеднении крови белками и солями.

3. Нарушение общего кровообращения, а в соответствии с этим и почечного кровообращения. При недостаточности кровообращения — замедлении тока крови или снижении артериального давления — уменьшается мочеотделение. Так бывает при декомпенсации сердечной деятельности, при коллапсе, шоке и т. д. При артериальном давлении ниже 40—50 мм рт. ст. образование мочи вовсе прекращается. Тромбоз почечных сосудов также может вести к полному прекращению мочеобразования.

Все перечисленные причины приводят к изменению количества мочи и ее состава.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Нарушения мочеотделения могут проявляться очень разнообразно, но любую из форм их проявления следует расценивать как почечную недостаточность, т. е. как нарушение способности почек нормально осуществлять мочеотделение. Основные виды нарушения мочеотделения следующие: нарушение способности почек к разведению и концентрации мочи, изменение количества отделяемой мочи, изменение состава мочи, появление в составе мочи не свойственных ей веществ, например крови, белка. С расстройством функции почек, т. е. также с почечной недостаточностью, связаны почечная гипертония, почечные отеки и изменения крови, происходящие при расстройствах функции почек. Наконец, наиболее тяжелым проявлением почечной недостаточности является уремия.

Уремия

Недостаточная деятельность почек может приводить к накоплению в крови и в тканях продуктов обмена веществ — шлаков, которые в обычных условиях выводятся из организма. Среди шлаков, главным образом среди продуктов белкового обмена, имеются ядовитые вещества, которые вызывают отравление организма — уремию.

Таким образом, *уремию (мочекровие)* следует рассматривать как *самоотравление продуктами белкового распада*. Продукты белкового распада содержат азот и в крови при истинной уремии количество содержащих азот веществ резко, иногда в 10 раз, повышается. Истинную уремию также называют *азотемической*.

Уремия может протекать различно; характер ее зависит от причин, вызвавших ее, и степени почечной недостаточности. Иногда она развивается остро. Так бывает при тяжелых отравлениях, например сулемой, при которых наступают некротические изменения почек, при тяжелых формах воспаления почечных клубочков — гломерулонефрите (см. ниже), при септическом поражении почек, при геморрагическом нефрозонефрите — инфекционном заболевании, встречающемся главным образом на Дальнем Востоке, и т. д. В других случаях явления уремии нарастают постепенно, иногда уремия может приобретать хроническое течение.

При *острой уремии* интоксикация проявляется в виде головной боли, тошноты (мозгового происхождения), рвоты, общего угнетения с сонливостью, безразличием к окружающему. Температура тела падает. Азотистые вещества и главным образом мочевина начинают выделяться потовыми железами, через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, через легкие. Из-за этого пот больных и выдыхаемый воздух имеют резкий запах мочи (аммиака). Выделяющиеся через кожу соли образуют на ней серый налет в виде пудры. На слизистых оболочках в результате воздействия выделяющихся через них веществ возникают воспалительные процессы. Появляются гастрит, энтерит, колит. Возникает воспаление легких. Нередко при уремии развивается воспаление серозных оболочек — плеврит, перикардит, перитонит, а иногда и поражение внутреннего листка сердца, чаще всего клапанов сердца (эндокардит). Бывает поражение мышц, в том числе и мышцы сердца. У больного появляются судороги. Потом больной впадает в бессознательное состояние — развивается уремическая кома, за которой следует смерть.

Продолжительность уремии зависит от того, насколько неполноценны почки. У экспериментальных животных при удалении обеих почек смерть от уремии наступает через

5—10 дней. При помощи промывания брюшной полости удается продлить жизнь таких животных иногда и до 70 дней. Еще дольше можно продлить жизнь, применяя аппарат «искусственная почка» (см. ниже). У людей в тех редких случаях, когда обе почки полностью прекратили свою функцию, продолжительность жизни была приблизительно такой же, как и у экспериментальных животных.

Кроме уремии, связанной с нарушением функции почек, азотемическая уремия может иметь и внепочечное происхождение. Такие уремии бывают при поражении печени (см. выше), при усиленном распаде тканей, в частности при тяжелых инфекциях, после операции, после обильных кровопотерь, после обильной длительной рвоты и т. д. Во всех этих случаях в крови появляется большое количество продуктов белкового распада, развивается азотемия и может развиться уремия.

От истинной уремии принято отличать ложную уремию (псевдоуремию), или эклампсическую уремию. Эклампсическая уремия характеризуется приступами судорог, некоторыми расстройствами центральной нервной системы, проявляющимися приступами головной боли, рвотой, нарушением зрения. Остаточный азот крови при этом остается нормальным. Обычно все явления проходят без следа. Встречается псевдоуремия при гипертонии, при поражении почек у беременных, при гломерулонефрите. Однако резкой границы между истинной и ложной уремией нет; существуют переходные формы и иногда ложная уремия может перейти в истинную.

Нарушения способности почек к разведению и концентрации

О способности почек выделять мочу и насыщать ее солями, создавая необходимую концентрацию мочи, судят по количеству отделяемой мочи и ее концентрации, определяемой по удельному весу.

У здоровых людей суточный диурез составляет около 80% принятой жидкости, причем дневной диурез больше ночного. Удельный вес и количество мочи в отдельных выделяемых в течение суток порциях колеблется в широких пределах. Удельный вес может колебаться от 1,001 до 1,035. Колебания зависят от количества принятой жидкости и пищи, количества принятых солей, температуры окружающей среды, выполняемой работы и т. д.

Функциональное состояние почек выясняют при помощи специально разработанных функциональных проб по-

чек. Эти пробы показывают способность почек реагировать на изменения водного и пищевого режима организма.

Проба на разведение и концентрацию[1] заключается в том, что человеку натощак после предварительного мочеиспускания дают выпить в течение получаса 1,5 л воды. Затем, оставляя человека в постели, в течение 4 часов через каждые полчаса или час собирают мочу, каждый раз определяя ее количество и удельный вес. Здоровый человек в течение 2—3, но не более 4 часов выделяет всю выпитую воду (или немного больше) большими порциями, причем вторая или третья порции бывают самыми большими и имеют минимальный удельный вес. Пример результатов такого исследования показан в табл. 4.

Таблица 4

Результаты пробы на разведение и концентрацию мочи

Время	Нормальная функция почек		Функциональная недостаточность почек	
	количество мочи, мл	удельный вес	количество мочи, мл	удельный вес
8 часов	180	1,010	30	1,016
$8^1/_2$ »	360	1,003	—	—
9 »	390	1,002	40	1,018
$9^1/_2$ »	255	1,004	—	—
10 »	160	1,010	35	1,016
11 »	100	1,011	—	—
12 »	80	1,011	85	1,016
Итого . . .	1 525		190	

Из табл. 4 видно, что при функциональной недостаточности почек нарушается их способность реагировать изменением количества и удельного веса мочи на введение большого количества жидкости.

К только что описанной водной пробе присоединяют пробу на концентрацию. Больному дают обед без жидкости, и он остается весь день на сухоядении. Мочу собирают каждые 2 часа (по другим методикам — в другие сроки). При этом у здорового человека количество отделяемой мочи сокращается, а удельный вес быстро повышается, т. е. моча становится более концентрированной. При почечной недостаточности концентрация мочи не меняется, количество отделяемой мо-

[1] Здесь дается только пример функциональных проб, чтобы объяснить их значение. Подробности о применяемых в клинике пробах см. в учебнике внутренних болезней.

ти может увеличиваться. Следовательно, недостаточность почек вызывает в условиях сухоядения потерю воды организмом. Вода эта теряется за счет выхода ее из крови и тканей. При этом падает и вес больного. У здорового человека вес тела остается без изменений.

Результаты пробы на концентрацию демонстрируются в табл. 5.

Таблица 5

Результаты пробы на концентрацию мочи

Время	Нормальная функция почек		Функциональная недостаточность почек	
	количество мочи, мл	удельный вес	количество мочи, мл	удельный вес
15 часов	60	1,015	80	1,012
17 »	25		130	1,011
19 »	22	1,030	90	1,013
21 час	—	—	150	1,011
24 часа	28	1,027	200	1,011
Ночью	20		200	1,013
7 часов	40	1,030	100	1,014

Большое значение имеет также исследование дневного и ночного мочеотделения — диуреза. У здоровых людей ночью диурез резко сокращается, а концентрация мочи повышается. У больных при недостаточной функции почек ночной диурез не отличается от дневного, а в ряде случаев даже усиливается; при этом удельный вес мочи имеет очень незначительные колебания.

Уменьшение способности почек концентрировать мочу называется гипостенурией. При гипостенурии выделяемая моча имеет низкий удельный вес с незначительными колебаниями; общее суточное количество мочи увеличено. Гипостенурия наблюдается при тяжелых поражениях почечной паренхимы, как клубочков, так и канальцев, и происходит в результате нарушения фильтрации мочи и обратного всасывания воды в канальцах. Этот недостаток функции почек частично может компенсироваться за счет повышения отделения мочи, что несколько увеличивает количество выводимых солей и азотистых соединений.

Полная потеря почками способности концентрировать мочу называется изостенурией. Она указывает на неспособность почек приспосабливаться к изменениям обмена веществ и состава крови и характеризуется постоянством удельного веса мочи.

Изменения количества мочи

Изменения способности почек к концентрации и разведению нередко сочетаются с нарушениями суточного диуреза. Но суточный диурез зависит не только от состояния почек, он может резко изменяться и под влиянием ряда других факторов, в первую очередь зависит от водного обмена.

Олигурия — понижение мочеотделения и анурия — прекращение мочеотделения — бывают почечного и внепочечного происхождения. Олигурия и анурия могут быть вызваны закрытием обоих мочеточников камнями, сжатием мочеиспускательного канала опухолью, гипертрофированной предстательной железой или закрытием его просвета камнем, а также тяжелым поражением почечной ткани, например при отравлении сулемой и т. п. В развитии анурии большое значение имеют нервнорефлекторные механизмы, ведущие к спазму кровеносных сосудов почек и нарушению циркуляции крови в них. Таков механизм анурии при воспалении почечных клубочков. Анурия возникает рефлекторно после резких болевых раздражений, после операций. Особенно наглядно виден рефлекторный механизм анурии при хирургическом удалении одной почки; в этих случаях наступает иногда длительно непроходящая анурия второй почки, что может вызвать неблагоприятный исход операции. Олигурия развивается при общей недостаточности кровообращения, при недостаточности кровоснабжения почек, при гипотонии, а при резком снижении кровяного давления развивается анурия. Олигурия развивается при потере большого количества воды в связи с учащением дыхания, усилением потоотделения (например, в жару), обильной рвотой, поносами, при задержке воды в организме, например при отеках.

Патологическое увеличение отделения мочи — полиурия — также может иметь почечное и внепочечное происхождение. Полиурия возникает при воспалительных процессах и склерозе почек, когда нарушена концентрационная способность почек. Эта полиурия носит компенсаторный характер. Полиурия бывает при повышенном кровяном давлении (при гипертонии), при накоплении в крови веществ, способствующих мочеотделению, например сахара при сахарном диабете, при нарушениях водного обмена, при спазме кожных сосудов, например при ознобе, и т. д.

Измеиеиия состава мочи

Заболевания почек и некоторые виды нарушения обмена веществ нередко сопровождаются появлением в моче белка, большого количества солей, крови, гемоглобина.

Альбуминурией называют появление в моче белка. Чаще всего альбуминурию наблюдают при воспалительных или дистрофических процессах в почках. Количество белка в моче не является показателем тяжести патологического процесса; большое количество белка появляется в моче при доброкачественном по течению липоидном нефрозе, а тяжелые формы острого нефрита, или нефроцирроза, могут не сопровождаться выделением белка. Наиболее характерно появление белка в моче для заболеваний с поражением почечного эпителия — для нефрозов.

Альбуминурия может возникнуть и без патологических процессов в почках. Альбуминурия наблюдается при некоторых заболеваниях, например при опухолях (особенно характерна альбуминурия для миеломной болезни), при хронических воспалительных процессах и т. д. Альбуминурию могут вызвать различные нервные возбуждения (испуг, волнение) и повреждение центральной нервной системы (например, сотрясение мозга). Вызывает альбуминурию физическое перенапряжение, купание в холодной воде. Альбуминурия иногда бывает в последние месяцы беременности, во время менструаций.

Предполагают, что эти так называемые физиологические альбуминурии связаны с изменением проницаемости сосудов почек при определенных физиологических состояниях.

У некоторых людей, особенно у детей и подростков, альбуминурия возникает при длительном пребывании на ногах. При постельном режиме у этих людей альбуминурия прекращается. Такую альбуминурию называют ортостатической[1]. Особенно сильно проявляется эта альбуминурия у детей с сильно выгнутым в поясничном отделе позвоночником. Предполагают, что ортостатическая альбуминурия связана с нарушением кровообращения почек в положении стоя.

Цилиндрурией называется выделение с мочой особых белковых образований, имеющих форму цилиндров. Цилиндрурия — проявление альбуминурии. В основе образования разных видов цилиндров лежит свертывание белка, выделяющегося с мочой. Цилиндры образуются в канальцах почек и имеют форму слепков их просветов. Различают цилиндры гиалиновые, зернистые, эпителиальные и кровяные.

Чаще всего встречаются гиалиновые цилиндры. Они имеют гомогенную стекловидную структуру; образуются в результате свертывания белка, попавшего в канальцы при поражении почек.

[1] От греч. orthus — прямой.

Зернистые цилиндры состоят из микроскопических спрессованных зерен, образовавшихся в результате клеточного распада (либо эпителия канальцев, либо клеток крови). В них нередко видны вкрапления жира.

Эпителиальные цилиндры состоят из белковых масс, покрытых сверху слущенным эпителием канальцев. Они встречаются при поражении паренхимы почек.

Кровяные цилиндры имеют в своей основе белковые массы, на которых осели клетки крови, главным образом эритроциты, и появляются в моче при гематурии.

Гематурией называют появление крови в моче. В резко выраженных случаях моча приобретает бурый цвет — цвет пива или мясных помоев. Кровь в моче появляется чаще всего при воспалительных процессах в почках, особенно в клубочках. Проходя через почечные канальцы, большая часть эритроцитов теряет гемоглобин и поэтому эритроциты в моче не имеют красной окраски и выглядят в виде бесцветных теней (выщелоченные эритроциты). В моче же при этом имеется растворенный гемоглобин, изменивший окраску на бурую. В моче кровь может появляться не только при поражении почек. Она появляется при воспалительных процессах, туберкулезе почек, опухолях или кровоизлияниях в мочевыводящих путях, в слизистой оболочке мочевого пузыря, мочеточников и т. д.

В этих случаях в моче появляются неизмененные, не потерявшие гемоглобина эритроциты.

При гнойных процессах в почках в моче могут появляться цилиндры, состоящие из лейкоцитов, и отдельные лейкоциты. *Лейкоциты в моче* появляются и при воспалительных процессах в мочевыводящих путях. В этих случаях в моче могут появиться и слущенные *клетки эпителия мочевого пузыря*, мочеточников, почечных лоханок.

Гемоглобинурия, т. е. выход в мочу гемоглобина, наблюдается при гемолизе. Если имеется гемолиз, даже незначительный, например разрушено всего $^1/_{60}$ часть эритроцитов, в моче уже появляется гемоглобин. Гемоглобинурия наблюдается при переливании несовместимой крови, при отравлении некоторыми ядами, при тяжелых инфекциях и т. д.

Нарушение выделения солей с мочой проявляется уменьшением количества солей либо увеличением их концентрации и выпадением кристаллов солей в осадок (для исследования осадка собранную мочу некоторое время держат на холоду). В осадке могут появляться кристаллы мочевой кислоты, ураты, сернокислые соли калия и кальция, фосфаты, соли щавелевой кислоты, холестерин и др. Изменение содержания солей в моче обычно свидетельствует о расстройствах минерального обмена или о нарушении функции почек.

Изменения крови при почечной недостаточности

При почечной недостаточности вследствие нарушения перехода веществ крови в мочу постоянно происходят изменения состава крови. Эти изменения очень сложны и многообразны, причем они меняются в зависимости от характера нарушения мочеотделения. Резче всего они выражены при уремии. В более легких случаях почечной недостаточности наблюдаются перечисленные ниже основные изменения крови.

Уменьшение количества белка в плазме. Наибольшее падение количества белка, особенно альбумина, происходит при хронических дистрофических процессах (нефрозах). Нарушено и восстановление белка. В то же время содержание глобулина немного повышается.

Обычно бывает более или менее выражена задержка в организме продуктов обмена веществ, проявляющаяся увеличением остаточного азота крови — гиперазотемией. Она особенно четко выражена при поражении клубочков, в конечной стадии гломерулонефрита, при нефросклерозе. Однако гиперазотемия может быть и не почечного происхождения, она бывает при лихорадке, интоксикациях, обширных ожогах, болезнях печени и других патологических состояниях.

При почечной недостаточности среди прочих азотистых веществ резко увеличивается количество мочевины. Вместо 50% она может составить 70—90% остаточного азота. Увеличивается количество мочевой кислоты, индикана, креатинина и других азотистых составных частей крови. Представление о пределах колебания различных азотистых составных частей крови в норме при почечной недостаточности дает табл. 6.

Таблица 6

Пределы колебаний остаточного азота крови и составных его частей в норме и при почечной недостаточности (в миллиграмм-процентах)

Азотистые вещества	В норме	При недостаточности почек
Остаточный азот	20—40	400—500
Мочевая кислота	2—4	10—20
Мочевина	20—30	500—700
Индикан	0,04—0,107	6—7
Креатинин	0,6—2,0	30—40

При почечной недостаточности изменяется и состав неорганических веществ крови. Все это вместе взятое ведет к изменению ионного состава крови, к изменению онкотического и осмотического давления крови.

Почечные отеки

Отеки нередко сопровождают заболевания почек; они почти постоянно наблюдаются при нефрозах, бывают при гломерулонефрите и редко встречаются при других болезнях почек. Для почечных отеков характерна локализация в местах с наиболее рыхлой соединительной тканью: веки, кожа лица, живота, спины, мошонка, забрюшинное пространство (в этом существенное отличие почечных отеков от сердечных, локализующихся в нижних частях тела).

Объяснение происхождения почечных отеков различно и не все вопросы их патогенеза достаточно изучены. При гломерулонефрите отек, вероятно, токсического характера; при нефрозах он связан с обеднением плазмы крови белками, снижением ее онкотического давления и переходом жидкости в ткани. Кроме того, в патогенезе развития почечных отеков имеет значение изменение проницаемости сосудов и изменение солевого состава крови и тканей. Развитие почечного отека всегда связано с уменьшением мочеотделения; наоборот, уменьшение отеков сопровождается полиурией.

Почечная гипертония

Повышение кровяного давления — гипертония — наблюдается не при всех болезнях почек, оно характерно для склероза почек (нефросклероза), часто бывает при гломерулонефрите. При нефрозах же гипертония обычно не наблюдается.

Экспериментальные исследования показали, что почечная гипертония развивается под влиянием выделяемого почками в кровь особого вещества — *ренина*. Это вещество постоянно выделяется почками в небольших количествах и принимает участие в регуляции кровяного давления. *При нарушении кровообращения* в почках происходит увеличение выделения ренина. Экспериментальные данные последнего времени показали, что увеличение выделения ренина может происходить и в неизмененных почках в результате спазма сосудов почек при нарушениях деятельности центральной нервной системы. Такой механизм повышения кровяного давления, вероятно, имеет значение в развитии гипертонической болезни и в возникновении первичного нефроцирроза.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Заболевания, объединенные в группу *болезни почек*, очень разнообразны как по своему течению и морфологическим изменениям в почках, так и по происхождению. Большинство из этих заболеваний не возникают самостоятельно, а связаны с другими болезнями и часто являются их осложнением. Наибольшее значение имеют те болезни почек, при которых происходит двустороннее и диффузное их поражение, так как при этих болезнях существенно нарушается функция почек. Еще недавно большинство из этих болезней объединяли под общим названием «болезни Брайта». И в настоящее время нередко можно встретить это название, так как в различных клиниках применяют разную классификацию болезней почек.

Основными болезнями почек являются три группы поражений почек: *нефрозы*, *нефриты (гломерулонефрит)*, *нефроциррозы*. Очень часто встречаются смешанные формы поражения почек. Именно это и было поводом к объединению этих трех групп нарушения почек в болезнь Брайта.

Нефрозы

Нефрозом называется поражение, в основе которого лежат дистрофические изменения почек (дистрофия почек). В почках могут наблюдаться различные дистрофические процессы. Однако нарушения функции почек происходят не при любых дистрофиях. Так, очень часто встречающаяся в почках зернистая и гиалиновокапельная дистрофии не вызывают существенных нарушений функции почек, поэтому к нефрозам их относить не следует.

Для нефрозов характерны определенные клинические проявления: обильное *выделение с мочой белка*, *задержка выделения хлоридов*, *обеднение плазмы крови белками*, *развитие отеков и водянок*. В зависимости от характера дистрофического процесса различают следующие виды нефроза.

Амилоидный нефроз наблюдается обычно при общем амилоидозе (см. выше). При нем происходит отложение амилоида в клубочках, в стенках кровеносных сосудов и под эпителием почечных канальцев.

Липоидный нефроз развивается при нарушении липоидного обмена. При нем в эпителии канальцев появляются отложения липоидов. Наблюдается избыток холестерина в крови и выделение его с мочой.

Амилоидно-липоидный нефроз — наиболее часто встречающаяся форма нефроза, представляющая собой сочетание двух предыдущих.

При этих формах нефроза почки бывают резко увеличены в объеме вследствие обилия амилоида и набухания эпителия, переполненного липоидами, плотны, на разрезе бледные и имеют сальный блеск («большая белая почка» — (см. рис. 123 на стр. 320—321). Эти формы нефроза возникают чаще всего при хронических гнойных процессах, особенно часто при остеомиелите, хроническом туберкулезе с распадом легких или костей, бронхоэктатической болезни, реже при других хронических заболеваниях (сифилис, дизентерия, рак и т. д.). Из перечисленных заболеваний, при которых встречается нефроз, видно, что он сопровождает болезни с особенно выраженным и длительным нарушением белкового и липоидного обмена.

Нефроз обычно развивается медленно, но неуклонно ведет к истощению организма больного, что связано с постоянной потерей белка.

Больные погибают или от общего истощения, или вследствие присоединения инфекции.

Некротический нефроз в отличие от предыдущих форм всегда развивается остро и связан с тяжелой общей интоксикацией. Иногда вместо термина «некротический нефроз» говорят «острое токсикоинфекционное поражение почек». Некротический нефроз возникает под влиянием различных причин и в зависимости от причин, вызвавших его, может развиваться по-разному. В большинстве случаев наступают тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев, заканчивающиеся некрозом части коркового слоя. Нередко бывают поражены и клубочки, иногда поражается и мозговой слой. Эти изменения возникают вследствие того, что под влиянием ядов и токсинов происходит рефлекторное изменение кровообращения почек. При этом возникает спазм сосудов коркового слоя и кровь по анастомозам устремляется в расширенные сосуды мозгового слоя. Развивается острое малокровие (ишемия) коры почек и переполнение кровью мозгового слоя. Дистрофические изменения и некроз участков коры почек являются следствием ишемии. Почки умерших от некротического нефроза имеют очень характерный вид; они набухшие, мозговой слой темно-красный, корковый слой бледно-желтый или серый.

Некротический нефроз чаще всего встречается при отравлениях (сулема, фосфор, мышьяк, висмут, антифриз, большие дозы снотворных типа веронала, люминала, иногда большие дозы антибиотика — биомицина и др.), при острых инфекциях (холера, тифы). В несколько своеобразной форме он возникает при геморрагическом нефрозо-нефрите (рис. 124), инфекционном вирусном заболевании, при котором он служит только одним из проявлений болезни наряду с тяжелыми расстройствами кровообращения и обширными кровоизлияниями в

мозговые оболочки и ткань головного мозга. Некротический нефроз представляет собой частое явление при переливании несовместимой крови, при гемолизе с гемоглобинурией (например, при гемолитической желтухе, при сепсисе, вызванном гемолитическим стрептококком), при травме с размозжением мышц, в результате отравления продуктами распада мышеч-



Рис. 124. Некротический иефроз иа фоие резких расстройств кровообращения. Случай геморрагнческого нефрозо-нефрнта.

ной ткани, при обширных ожогах, обезвоживании организма и т. д.

Клинически при некротическом нефрозе могут наблюдаться олигурия вплоть до анурии, гипостенурия, азотемия, иногда — повышение артериального давления. Нередко развивается и уремия. Однако, несмотря на такие тяжелые изменения в почках, заболевание нередко заканчивается выздоровлением. В этом особое значение имеет правильное лечение больных. Так, например, в результате хорошо разработанной методики лечения больных геморрагическим нефрозо-нефритом, направленной на выведение шлаков из организма, и профилактики уремии в лечебных учреждениях Приморского и Хабаровского краев, где преимущественно встречается это заболевание, смертность от него сократилась в несколько раз. Обнадежи-

вающие успехи в лечении некротического нефроза получены в последние годы при применении аппарата «искусственная почка» (см. ниже).

В исходе некротического нефроза чаще всего развивается нефроцирроз, реже наступает выздоровление без выраженных проявлений нефроцирроза. При некротическом нефрозе часто развивается уремия, являющаяся причиной смерти больного.

Нефриты

При абсолютном большинстве видов нефритов патологические процессы в основном сосредоточены в клубочках. Поэтому в данном разделе речь будет идти главным образом о гломерулонефрите (гломерулите).

Диффузный гломерулонефрит — заболевание, в основе которого лежит диффузное двустороннее поражение сосудистой сети клубочков с развитием воспалительного процесса. Для этого заболевания характерно: 1) повышение проницаемости сосудистых стенок в клубочках; 2) развитие почечных симптомов — альбуминурии, гематурии, появления в моче цилиндров; 3) развитие внепочечных проявлений почечной недостаточности — отеков, гипертонии с гипертрофией сердца, азотемии и в тяжелых случаях уремии.

Сосудистые изменения при гломерулонефрите встречаются и в других органах, что дает основание рассматривать заболевание как нервно-сосудистое страдание всего организма с преимущественным поражением почек. Механизм развития отеков при гломерулонефрите резко отличается от такового при нефрозах; отеки развиваются вследствие интоксикации (токсические) и нарушения сосудистой проницаемости. Гипертония связана с нарушением кровообращения в почках и увеличением выделения ренина. С сосудистыми поражениями клубочков связаны и нарушения мочеотделения и азотемия.

Следует иметь в виду, что при гломерулонефрите очень часто, кроме поражения клубочков, имеются изменения и в канальцах почек. Они обычно имеют дистрофический характер.

В клубочках при разных формах болезни преобладают то экссудативные процессы, то продуктивные. Экссудативные изменения проявляются в виде выпота частей плазмы или крови (фибрин, эритроциты) в полость капсулы Шумлянского. При преобладании продуктивного процесса происходит размножение и слущивание эпителия капсулы (экстракапиллярный гломерулонефрит) с образованием разрастаний, имеющих

характерный вид полулуний. В других случаях происходит преимущественно пролиферация эндотелия капилляров (интракапиллярный гломерулонефрит).

При гломерулонефрите почки несколько увеличены, полнокровны. Если экссудат содержит большую примесь крови, то на поверхности почек и на разрезе выступают красные точки. В других случаях клубочки видны в виде выбухающих полупрозрачных зернышек.

Гломерулонефрит чаще протекает как *острое заболевание* и заканчивается выздоровлением, но может приобретать *подострое* или *хроническое течение*.

Иногда при остром гломерулонефрите развивается тяжелая почечная недостаточность, приводящая к уремии и смерти. При подострой и хронической формах постепенно начинают преобладать продуктивные процессы. Развитие соединительной ткани вызывает запустевание клубочков. Переставшие функционировать клубочки атрофируются, на их месте остаются только рубчики. Склероз распространяется на межуточную ткань; атрофии подвергаются и канальцы нефункционирующих нефронов. В результате атрофии отдельных нефронов в коре почки образуются западения. В то же время сохранившиеся нефроны нередко гипертрофируются. Чередование таких выбухающих и запавших участков придает поверхности почки зернистый вид. Такая почка носит название *вторично сморщенной* — это уже нефроцирроз. При хроническом гломерулонефрите наступает стойкая гипертония с гипертрофией левого желудочка сердца, что может приводить к развитию сердечно-сосудистой недостаточности.

Причиной гломерулонефрита чаще всего бывают инфекционные болезни. Особенно часто он возникает на 3—4-й неделе после начала скарлатины, встречается при ангинах, реже пневмониях и т. д. Нередко он развивается после окончания основного заболевания.

В последнее время большинство исследователей считает, что в возникновении гломерулонефрита основное значение имеют аллергические факторы, а инфекция имеет сенсибилизирующее и разрешающее значение. Это подтверждается экспериментальными данными и тем, что болезнь развивается обычно не в начале основного заболевания, а позже, т. е. как раз в тот период, когда имеют место аллергические проявления, связанные с сенсибилизацией.

Другие формы нефритов встречаются значительно реже. К ним относятся *межуточный*, или *интерстициальный, нефрит*, *гнойный нефрит*, *гнойный очаговый нефрит*. Эти нефриты могут быть односторонними и поражать отдельные участки почек. Они обычно не сопровождаются явлениями почечной недостаточности. Наиболее посто-

янные проявления нарушений функции почек при них — гематурия и альбуминурия или появление цилиндров в моче.

Эти нефриты обычно связаны с инфицированием почек. Гнойные нефриты возникают или в связи с гематогенной (метастатической) инфекцией и чаще всего встречаются при сепсисе, или в результате восходящей гнойной инфекции, распространяющейся на почки из мочевыводящих путей. Восходящая инфекция нередко сопровождается пиелонефритом (гнойные воспаления почечных лоханок). Гнойный нефрит особенно опасен, так как может быть причиной развития сепсиса.

Нефроцирроз

Нефроцирроз представляет собой сморщивание почек вследствие развития в них соединительной ткани (склероз ткани почек). Различают два вида нефроцирроза, отличающиеся друг от друга по происхождению.

1. Первично сморщенная почка, или артериолосклеротический нефроцирроз, возникает как проявление гипертонической болезни вследствие склероза артериол почек. При нем образуются мелкие западения почечной ткани, соответствующие образовавшимся рубчикам на местах атрофированных клубочков.

2. Вторично сморщенная почка развивается как следствие хронического гломерулонефрита. Реже нефроциррозы развиваются как следствие нефроза. При вторичном сморщивании почки сильно выражены изменения паренхимы почек; рубцы расположены менее равномерно и поэтому зернистость на поверхности почек имеет более грубый вид.

Оба вида нефроцирроза могут вызывать почечную недостаточность, сопровождающуюся гипертонией. При них может развиваться азотемия и уремия. Однако клинические проявления при каждом из видов цирроза имеют свои особенности.

Одна из особенностей артериолосклеротического нефроцирроза — неуклонное нарастание проявлений почечной недостаточности. Вследствие этой особенности в практике первично сморщенную почку считают злокачественной.

Патологоанатомические и тем более гистологические методы позволяют четко определять характер основных заболеваний почек. Для клинической диагностики, которая подробно будет изучаться в курсе терапии, необходимо четкое понимание изменений, происходящих в почках, механизма нарушения их функций и изменений во всем организме. Симптомы забо-

леваний почек разнообразны и в то же время имеют между собой ряд общих проявлений и ряд характерных особенностей (табл. 7).

Таблица 7

Схема наиболее характерных симптомов заболеваний почек

Нефроз	→ Отеки
Очаговый нефрит	→ Гематурия
Нефроцирроз	→ Гипертония
Гломерулонефрит	→ Отек
	→ Гематурия
	→ Гипертония

Из прочих болезней почек большое значение имеют мочекаменная болезнь и нефропатия беременных.

Мочекаменная болезнь приводит к развитию гидронефроза, атрофии паренхимы почек, что при двустороннем поражении может быть причиной почечной недостаточности.

Нефропатия беременных развивается как одно из проявлений токсикоза беременности в связи с эндокринными нарушениями. Развивается обычно на VI—VII месяце беременности. При ней в почках происходят сосудистые и дистрофические изменения, вызывающие почечную недостаточность с развитием отеков, гипертонии и альбуминурии.

ВРЕМЕННАЯ ЗАМЕНА ФУНКЦИИ ПОЧЕК АППАРАТОМ «ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА»[1]

Острая почечная недостаточность, вызванная отравлением сулемой, антифризом, уксусной кислотой, переливанием несовместимой крови, а также развивающаяся при сепсисе в результате криминальных абортов и при других заболеваниях, сопровождающихся главным образом острым токсикоинфекционным поражением почек, еще несколько лет назад давала колоссальный процент смертности. По статистическим данным, летальность в этой группе больных достигала 90%. За последние годы во многих странах (СССР, Швеция, Франция, Чехословакия, Венгрия, США и др.) летальность от этих заболеваний значительно снижена благодаря применению аппарата «искусственная почка».

[1] Раздел написан Б. Г. Гольдиной и А. Г. Эйнгорном.

Все шире применяется аппарат «искусственная почка» и при лечении ряда хронических заболеваний почек.

Принцип применения этого аппарата основан на искусственном выведении из организма шлаков и токсических веществ. Это вызывает прекращение действия на почки вредных веществ, облегчает восстановление функции почек. Иногда даже однократное кратковременное применение «искусственной почки» (чаще несколько повторных применений) ведет к выздоровлению больного.

В аппарате использован принцип д и а л и з а[1] крови. Главной частью аппарата является д и а л и з а т о р (рис. 125), представляющий собой пластины или трубку, сделанные из

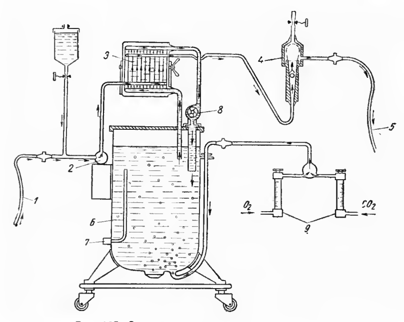


Рис. 125. Схема аппарата «искусственная почка».

1—магистраль, соединяющая аппарат с артерией больного; *2*—насос; *3*—диализатор (система канальцев с полупроницаемыми стенками из целлофановой пленки); *4*—система для удаления пузырьков воздуха и измерения скорости кровотока; *5* — магистраль, по которой кровь после удаления шлаков возвращается в организм больного (через вену); *6*—бак с диализирующим раствором; *7* — терморегулятор; *8* — насос, подающий диализирующий раствор; *9* — система для подачи в раствор кислорода и углекислоты.

полупроницаемой мембраны (целлофана). Кровь из организма больного при помощи насоса подается в диализатор. Благодаря тому что снаружи полупроницаемые мембраны омыва-

[1] От греч. dialysis — разложение, распадение.

ются раствором специального состава, между последним и кровью происходит диализ, в результате которого из крови удаляются избыточное количество продуктов обмена веществ, токсические вещества и яды.

Перед началом работы аппарат заполняют кровью донора или кровезаменителем. Чтобы предотвратить образование тромбов, создают искусственную гемофилию, добавляя к крови гепарин, а после окончания диализа нейтрализуют его протаминсульфатом.

Гемодиализ обычно производится несколько часов (3—6 часов). Как правило, за это время остаточный азот в крови значительно снижается, нормализуется электролитный состав крови. После одно-,дву-, а иногда троекратного гемодиализа функция пораженных почек постепенно восстанавливается, анурия сменяется сперва полиурией с постепенно выравнивающимся диурезом.

Применение гемодиализа дает хороший эффект и при уремии внепочечного происхождения, при отеках непочечного происхождения и при различных вариантах почечной недостаточности.

При применении гемодиализа возможны и осложнения. Они могут быть при неправильном наложении катетера в сосуд или при замедлении кровотока. В этих случаях на стенке сосуда, в который был введен катетер, могут возникать так называемые «присосы», характеризующиеся небольшими повреждениями внутреннего слоя сосуда, кровоизлияниями в него и пристеночным тромбозом. Осложнения могут быть связаны с недостаточно точной проверкой совместимости крови донора и больного, с возможными при искусственной гемофилии кровотечениями из патологически измененных очагов. В связи с этим, несмотря на тяжелое состояние, перед гемодиализом больной должен быть тщательно обследован. Особого внимания требует составление диализирующего раствора. Неправильное соотношение различных ингредиентов, входящих в раствор, может вызвать серьезные нарушения в организме больного и привести к грозным осложнениям.

ГЛАВА 16

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ[1]

ПАВЛОВСКОЕ УЧЕНИЕ — ОСНОВА ИЗУЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вершиной творческого наследия И. П. Павлова является его учение о высшей нервной деятельности. Огромные трудности на пути ее изучения были связаны с тем, что «мозг, который в высшей его формации — человеческого мозга — создавал и создает естествознание, сам становится объектом этого естествознания» (И. П. Павлов). Не случайно поэтому изучение деятельности такого сложного органа, каким является головной мозг, и особенно головной мозг человека, стало ареной длительной и ожесточенной борьбы между представителями идеалистического и материалистического мировоззрения.

Идеалисты рассматривают психическую деятельность человека как какую-то загадочную, таинственную область, не поддающуюся объективному изучению. Высшая нервная деятельность, с их точки зрения, является непознаваемой, так как она порождается особой, нематериальной силой — «душой», имеющей сверхъестественное происхождение. Еще И. М. Сеченову приходилось вести острую борьбу с теми зарубежными физиологами, которые приписывали «душу» даже спинному мозгу, поскольку не могли объяснить сущности спинномозговых рефлексов. Все же до И. М. Сеченова некоторые ученые признавали рефлекторную функцию спинного и стволовой части головного мозга. Но большие полушария головного мозга как орган особой и в то время непонятной психической деятельности не изучались ф и з и о л о г а м и, так как считалось, что психическая деятельность не имеет ничего общего с физиологическими функциями организма. Изучением психи-

[1] Глава написана В. С. Гуткиным.

ки занимались психологи. Так организм искусственно был поделен на две самостоятельные части — телесную и духовную.

И. М. Сеченов первый выступил против такого идеалистического толкования. В 1863 г. в книге «Рефлексы головного мозга» он писал: «Все без исключения психические акты... развиваются путем рефлекса». Материалистические идеи И. М. Сеченова стали теоретической основой для создания физиологии высшей нервной деятельности, физиологии мозга. Однако эти смелые по тому времени мысли нуждались в экспериментальном доказательстве. Уже тогда было известно, что одни рефлекторные реакции являются врожденными, а другие — сознательные — приобретаются в течение жизни. Чтобы подтвердить существование рефлексов головного мозга, надо было доказать наличие таких рефлекторных актов, которые были бы не врожденными, а приобретенными. Эту задачу выполнил И. П. Павлов, создав учение об условных рефлексах. Это учение стало центральной, объединяющей идеей при исследовании высшей нервной деятельности, оно осветило важнейшие вопросы физиологии и патологии и имело не только общебиологическое, но и огромное философское значение. Еще со времен Гиппократа перед человеком стоял вопрос об отношении психики к мозгу и о возможности строго научного изучения ее сущности. И. П. Павлов впервые дал научное решение этого вопроса и тем самым уничтожил последний оплот идеализма в естествознании. В этом отношении показателен разговор между И. П. Павловым и главой английских физиологов Чарльзом Шеррингтоном, во время которого последний сказал: «А знаете, Ваши условные рефлексы в Англии едва ли будут иметь успех, потому что они пахнут материализмом». Идеалист Шеррингтон начал борьбу против павловского учения, которая встретила решительный отпор со стороны И. П. Павлова. Это по поводу него И. П. Павлов писал: «Невролог, всю жизнь проевший зубы на этом деле, до сих пор не уверен, имеет ли мозг какое-нибудь отношение к уму». И. П. Павлов воевал со многими идеалистами, которые пытались изучение сущности сознания свернуть с правильного пути естественнонаучного исследования, например с французским ученым Пьером Жанэ, швейцарским психоневрологом Клапаредом, американским исследователем Лешли, немецким профессором Кёлером и др.

Работы И. П. Павлова в области физиологии высшей нервной деятельности появились после его исследований физиологии пищеварительных желез, которые вскрыли сложнейшие проблемы нервной, рефлекторной регуляции их деятельности. Слюнная железа резче, чем другие пищеварительные железы, обнаружила очень точное приспособление секреции к качест-

ву и количеству пищевого раздражения. Еще более отчетливо удалось установить ее функции при действии пищи на расстоянии. «Психическое» возбуждение слюнных желез как явление, относящееся к физиологии пищеварения, неожиданно оказалось мостиком к изучению деятельности головного мозга. Так «плевая железка» (как выражался И. П. Павлов) сыграла решающую методическую роль в обнаружении нового класса явлений, полностью относящихся к физиологии головного мозга.

И. П. Павлов рассматривал выработку условного рефлекса как биологический акт, создающий возможность правильного обмена веществ и энергии между организмом и внешней средой. Связь организма с внешней и внутренней средой осуществляется благодаря наличию анализаторов, в которых И. П. Павлов различал три части: *периферический конец* (рецепторы кожи, палочки и колбочки сетчатки глаза и т. п.), *проводниковую часть* (периферический нерв, задние корешки спинного мозга, восходящие проводящие пути спинного и головного мозга) и *центральный* (корковый) *конец*. Под влиянием импульсов, достигающих коркового конца анализаторов, возникают процессы *возбуждения* и *торможения*, которые подчиняются законам *иррадиации*, *концентрации* и *взаимной индукции* (см. курс физиологии). В зависимости от *силы*, *подвижности* и *уравновешенности* между процессами возбуждения и торможения И. П. Павлов выделил различные типы нервной системы экспериментальных животных и по соотношению первой и второй сигнальных систем — *художественный*, *мыслительный* и средний между ними типы нервной системы человека. Эти исследования позволили понять, почему у разных животных (или людей) нарушения высшей нервной деятельности возникают неодинаково и протекают клинически разнообразно.

Следовательно, высшая нервная деятельность есть деятельность головного мозга, существующая благодаря отражению им объективного, независимого от нашего сознания мира, поэтому она познаваема методами научного исследования. Такой вывод мог сделать только ученый, стоящий на позициях диалектического материализма, каким и был И. П. Павлов как экспериментатор и естествоиспытатель.

Учение И. П. Павлова получило всемирное признание. В 1935 г. 1500 делегатов, приехавших из всех стран мира на физиологический конгресс в Москву, присвоили ему звание «старейшины физиологов мира». Это был первый подобный случай в истории медицины и биологии. С 1900 по 1935 г. И. П. Павлов был избран почетным членом свыше 50 академий наук и медицинских обществ Франции, Германии, Англии,

США и других стран. Это было также признание нашей передовой материалистической науки.

Принципиально новым и плодотворным в учении И. П. Павлова было исследование им стойких функциональных расстройств высшей нервной деятельности. Ему и его ученикам удалось вызвать в коре больших полушарий головного мозга экспериментальных животных стойкие нарушения в соотношении процессов возбуждения и торможения, их силы, подвижности и уравновешенности между собой. Возникающие при этом расстройства высшей нервной деятельности получили название экспериментальных неврозов.

Экспериментальные неврозы, таким образом, возникают в результате перенапряжения основных корковых процессов — возбуждения или торможения, их силы и подвижности. Они появляются также вследствие столкновения этих процессов между собой («сшибки»). В зависимости от типа нервной системы животные по-разному реагируют на раздражения, вызывающие у них экспериментальные неврозы. Легче всего получить невроз у слабого тормозного (меланхолик) и сильного неуравновешенного (холерик) типа, труднее у уравновешенного типа (флегматика и сангвиника), но под влиянием особо сильных воздействий внешней среды и у них развиваются невротические состояния. Кроме типа нервной системы, для возникновения невроза имеют значение все те факторы, которые отражаются на работоспособности нервных клеток, например возраст, питание, состояние эндокриннообменных функций, интоксикации и т. д. Экспериментальные неврозы являются обратимыми состояниями: после некоторого отдыха, облегчения условий опыта и под влиянием медикаментозных препаратов (бром, кофеин, снотворные) высшая нервная деятельность восстанавливается.

Установление основных закономерностей развития экспериментальных неврозов явилось биологической моделью невротических состояний, наблюдаемых у человека (неврастения, психастения, истерия, навязчивые состояния). Психастению и истерию И. П. Павлов относил к специально человеческим неврозам в связи с чрезвычайным усложнением головного мозга человека по сравнению с высшими животными и возможностью возникновения психической травмы через вторую сигнальную систему (под влиянием слова). И. П. Павлов дал объяснение физиологической сущности различных неврозов человека. Так, в основе неврастении лежит недостаточность внутреннего торможения, что приводит к повышенной возбудимости и быстрой истощаемости; при психастении нарушается нормальное соотношение между первой и второй сигнальными системами в направлении ослабления первой и преобладания второй, чем объясняется склонность к рассуж-

дениям и пониженная активность в практической жизни у психастеников; у истериков преобладает первая сигнальная система над второй и нарушается соотношение коры и подкорки, что проявляется в преобладании эмоциональных актов над рассудочными, и т. д.

Таким образом, анализируя как лабораторный, так и клинический материал, И. П. Павлов пришел к выводу, что различные формы неврозов связаны с нарушением силы и подвижности основных нервных процессов, с одной стороны, и нарушением равновесия между первой и второй сигнальными системами — с другой.

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности создало возможности для исследования патологических явлений, возникающих в коре больших полушарий головного мозга. Основываясь на закономерностях анализаторной функции коры больших полушарий головного мозга, соотношения между основными корковыми процессами и сигнальными системами, И. П. Павлов указал пути изучения патогенеза нарушений высшей нервной деятельности при шизофрении и других заболеваниях, изучаемых в психиатрии, объяснил явления бреда и галлюцинаций и т. д.

Раскрытие сущности патологических процессов, протекающих в центральной нервной системе, имело очень большое и широкое значение для всех разделов патологии. Как было показано в предыдущих главах, нарушения деятельности нервной системы отражаются на деятельности различных органов и систем. Это очень хорошо видно из примеров развития гипертонической и язвенной болезни. Подобных примеров можно привести очень много. На любой патологический процесс в организме оказывает то или иное влияние нервная система, и ее состояние имеет огромное значение.

Особенно большое значение в изучении влияния функций нервной системы на деятельность различных органов и систем организма имело павловское учение о трофической функции нервной системы. И. П. Павлов и его ученики показали, что в актах восприятия, переработки пищи и тончайших химических превращений питательных веществ в организме ведущую роль играет нервная система. И. П. Павлов наблюдал, что у животных, подвергшихся различным оперативным вмешательствам в области пищеварительного тракта, через различное время появляются трофические нарушения кожи, слизистой оболочки полости рта, парезы, тетании, размягчение костей и другие нарушения, которые носили нервный характер и то усиливались, то ослабевали. Эти явления развиваются под влиянием рефлексов, возникающих вследствие раздражения центростремительных нервов пищеварительного тракта.

Теперь хорошо известио, что все отделы нервной системы принимают участие в трофике тканей, регулируют ее. Следовательно, расстройства функций иервной системы, возникшие на разном уровие — при поражении головного и спиниого мозга, вегетативиой нервной системы и периферических нервов, могут вызывать те или иные нарушения трофики тканей и развитие в тканях дистрофических и других патологических процессов.

РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При различных заболеваниях нервной системы возникают нарушения чувствительной и двигательной функции ее.

Чувствительностью называются ощущеиия, которые возиикают в результате раздражения периферических нервиых окончаний (рецепторов). В связи с тем что ткани живого организма пронизаны многочисленными рецепторами, воспринимающими различные раздражения (боль, температура, давление и т. д.), то и виды чувствительности существуют разные. Повреждения различных отделов нервной системы могут сопровождаться изменениями не всех видов чувствительности, а только некоторых из них (например, понижение или выпадение тактильной и повышение болевой чувствительиости).

Понижение чувствительности носит название гипестезия, а полное выпадение ее — анестезия. Гипестезия и анестезия возникают при нарушении передачи возбуждения по чувствительным нервным волокнам от периферических рецепторов до коры больших полушарий головного мозга, на любом уровне, иапример при частичном перерыве нерва, лекарственной аиестезии (новокаииом), поперечиом поражении спииного мозга на любом уровне (миелиты — воспалительиые заболевания спииного мозга, опухоли) и при поражении головного мозга. Восходящие чувствительиые волокиа в продолговатом (а частично и в спинном) мозгу переходят на противоположную сторону, а затем через задние отделы внутреиней капсулы достигают коры больших полушарий головного мозга, где осуществляется анализ и синтез чувствительных раздражений. Поэтому при поражении головного мозга гемианестезии (отсутствие всех видов чувствительности) развиваются на противоположной половине тела.

Повышение чувствительности называется гиперстезией. Она возникает, например, при иекоторых патологических процессах в периферических нервах или в области чувствительных центров головиого мозга.

Болевая чувствительность (чувство боли) возникает в связи с раздражением болевых рецепторов, которые в большом количестве рассеяны по всему организму. Потеря болевой чувствительности носит название анальгезии. Хотя ощущение боли и неприятно для организма, оно имеет большое значение, так как сигнализирует о неблагополучии в тех или иных участках организма, что вызывает реакции, направленные к ограждению соответствующих органов и организма в целом от вредных воздействий. Чувство боли возникает при раздражении не только болевых рецепторов кожи, но и внутренних органов, являясь иногда единственным сигналом их заболевания. Поэтому не случайно представление о болезни у человека связано с чувством боли. «Что у вас болит?» — таков первый вопрос, который обычно задают заболевшему.

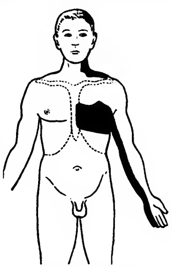


Рис. 126. Зоны Захарьина — Геда при грудной жабе.

Импульсы болевого характера, возникающие при расстройстве деятельности внутренних органов, через афферентные волокна поступают в центральную нервную систему, откуда возбуждение иррадиирует (передается) по нервным волокнам на спинномозговые окончания кожных рецепторов. Вследствие таких висцеросенсорных рефлексов (из внутренних органов на чувствительные окончания кожи) при некоторых заболеваниях внутренних органов обнаруживают участки кожи с повышенной болевой чувствительностью — зоны Захарьина — Геда (рис. 126). Следовательно, в ряде случаев по месту ощущения болей можно судить о локализации патологических изменений внутренних органов (например, боли в правом подреберье при заболеваниях печени, боли в подложечной области при язвенной болезни желудка, боли в боку при плевритах и т. д.). Иногда при заболеваниях определенных органов боли ощущаются в отдаленных участках кожи, что связано с анатомо-физиологическими особенностями их иннервации. Определенная иррадиация боли помогает диагностировать те или иные заболевания (например, боли в наружной стороне левой руки и под левой лопаткой при стенокардии, боли под правой лопат-

кой при воспалении желчного пузыря — холецистите, опоясывающие боли при воспалении поджелудочной железы — панкреатите и т. д.).

Чувство боли обычно сопровождается изменением деятельности вегетативного отдела нервной системы (изменение кровяного давления, учащение сердечной деятельности, повышение сахара в крови — гипергликемия) и рефлекторным усилением выделения гормонов, участвующих в приспособительных реакциях организма, направленных на восстановление нарушенных функций (адренокортикотропный гормон, вазопрессин, адреналин).

Двигательные расстройства возникают вследствие нарушения проведения импульсов на любом участке от коры больших полушарий головного мозга до окончания двигательных волокон в мышце. Они могут сочетаться с расстройствами тех или иных видов чувствительности.

Двигательные расстройства проявляются главным образом в виде параличей и парезов. *Параличом* называется полное выпадение произвольных движений, *парезом* — неполное. Все параличи и парезы можно разделить на центральные и периферические. *Центральные* параличи и парезы вызываются поражением двигательных центров мозга, выпадением (или ослаблением) проводимости центрального нейрона. Различают следующие виды центральных параличей и парезов: *моноплегия* — поражение одной конечности, *гемиплегия* (или *гемипарез*) — поражение одной половины тела (верхней и нижней конечности), *параплегия* — поражение верхних или нижних конечностей, *тетраплегия* — поражение мышц обеих половин тела (и верхних и нижних конечностей).

При центральных параличах и парезах произвольные движения утрачиваются, мышечный тонус повышается (гипертония), атрофия мышц незначительна или вовсе не развивается, сухожильные рефлексы повышаются. Повышение мышечного тонуса и рефлекторных реакций связано с ослаблением тормозящего влияния центральной нервной системы при сохранении целости рефлекторной дуги.

Периферические параличи и парезы возникают вследствие выпадения периферического двигательного нейрона при поражении передних рогов спинного мозга, передних корешков или периферических нервов. Для них характерна потеря произвольных движений, понижение тонуса (гипотония), что связано с нарушением передачи импульсов, идущих от мозга, исчезновение сухожильных рефлексов и впоследствии — мышечная атрофия. Наиболее существенные признаки отличия центральных парезов и параличей от периферических представлены в табл. 8.

Таблица 8

Отличне центральных парезов и параличей от периферических

	Параличи и парезы	
	центральные	периферические
Причина поврежденния	Выпаденне центрального двнгательного нейрона	Выпаденне пернферического двигательного нейрона
Тонус мышц	Повышен	Понижен
Мышечная атрофня	Незначительная нли не развнвается	Значнтельная
Сухожнльные рефлексы	Повышены	Исчезают

ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНИ МОЗГА И МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК. МЕНИНГИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

При различных поражениях иервиой системы могут развиваться воспалительиые измеиеиия мозговых оболочек (менинигит) или ткаии головиого мозга (энцефалит). Они могут возиикать в результате травмы (открытая или закрытая); отравлеиия; интоксикации; инфекции (бешеиство, столбияк, полиомиелит); воздействия через вторую сигиальную систему; от фуикциоиальных (аиемия мозга, прилив крови к мозгу) или оргаиических (кровоизлияиия, тромбозы и эмболии сосудов) расстройств кровообращеиия; при повышеиии виутричерепиого давлеиия (опухоли, рубцы, экссудаты при мениигитах, гидроцефалия); при иарушеиии фуикции эидокриииых желез и обмеиа веществ (алимеитарная дистрофия, авитамииозы).

Менингит. Мениигиты являются следствием инфекциоиных заболеваиий (туберкулез, грипп, пиевмоиия, брюшиой тиф) или гиойиых процессов в области уха, иосоглотки или глазиицы. Воспаление твердой мозговой оболочки иосит назваиие пахименинигита, мягкой — лептоменинигита. По течеиию различают острый, подострый и хроиический мениигит; острый в свою очередь может быть серозиым или гиойиым. Мозговые оболочки при мениигитах иабухают, утолщаются, сосуды их стаиовятся полиокровиыми. Помимо симптомов раздражеиия оболочек мозга, при меиингитах иаблюдаются общемозговые симптомы, являющиеся выражеиием реакции мозга иа инфекцию вследствие отека мозга и нарушеиия ликвородииамики. В первые дни болезии, а иногда и в более поздние сроки встречаются парезы и параличи, сопро-

вождающиеся нарушением чувствительности (часто гиперестезией). При гнойном менингите мозговые оболочки становятся мутными, резко полнокровными, гной располагается на поверхности мозга между извилинами. После перенесенного менингита могут оставаться спайки между оболочками и веществом мозга, которые впоследствии могут привести к нарушению циркуляции ликвора.

Энцефалит. Энцефалит может быть осложнением инфекционных, токсических или аллергических заболеваний, или развиваться как самостоятельное заболевание (эпидемический энцефалит, весенне-летний клещевой или таежный энцефалит). В мозгу больных, погибших от энцефалита, можно видеть разлитой воспалительный процесс в виде сочетания альтерации, экссудации и пролиферации с вовлечением в него сосудов, нейронов, глиальных клеток и нервных волокон. В нейронах нередко возникают дистрофические изменения (набухание, вакуолизация, тигролиз), которые могут привести к некрозу и зернистому распаду. В этом случае пролиферирующие глиальные клетки окружают погибающие нейроны и резорбируют их. Это явление получило название нейронофагии. Если в мозг проникают гноеродные микроорганизмы, энцефалит приобретает характер гнойного воспаления, в результате которого могут возникать полости, наполненные гноем,— абсцессы мозга. Гнойный энцефалит может протекать хронически.

После перенесенных менингитов и энцефалитов могут оставаться расстройства нервной деятельности, чувствительной и двигательной функций ее.

ГЛАВА 17

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ТРАВМЕ

Повреждением в медицине называют нарушения анатомической целости тканей или органов, повлекшие за собой нарушения функций, расстройство здоровья или смерть. Повреждения могут быть связаны с различными заболеваниями, расстройствами обмена веществ, кровообращения и т. д.

Термин «травма» употребляют в широком смысле для определения различных повреждений организма, вызванных внешним воздействием. В таком широком понимании различают травмы: а) механическую, вызванную разными видами орудий и оружий, огнестрельными ранениями, ударом при падении, взрывной волной и т. д.; б) вызванную другими физическими факторами — высокой и низкой температурой, высоким и низким давлением, электрическим током, лучистой энергией; в) химическую травму, возникающую под воздействием кислот, щелочей, ядов и т. д.; г) психическую травму, возникающую вследствие испуга, сильного душевного волнения.

В более узком смысле термин «травма» относится главным образом к механическим повреждениям (термин «травма» происходит от греческого слова trauma — рана).

Изучением травмы занимаются различные медицинские дисциплины. Патогенез травмы изучается в патологической физиологии и патологической анатомии. Изучением происхождения травмы — травматизма, диагностикой лечением и предупреждением травм занимаются хирургия и ее специальная отрасль — травматология, гигиена труда, врачебно-трудовая экспертиза, судебная медицина. В судебной медицине учение о травме является одним из основных разделов. Это объясняется тем, что все случаи смерти от травмы в мирное время, согласно существующим в СССР (и в других странах) законам, подвергаются судебномедицинским исследованиям. Особенно большое значение это имеет при насильственной смерти (смерть в результате убийства, несчастного случая, аварий на транспорте, на произ-

водстве и т. д.), когда по характеру повреждений нужно судить о механизме возникновения травмы. Большое значение имеет изучение травмы и для исследования живых лиц, получивших травму (судебномедицинская и трудовая экспертиза).

Патологическая анатомия травмы и особенно боевых поражений и их осложнений давно служила предметом изучения. Знание ее было необходимо для обеспечения успешного лечения раненых.

В прошлом веке большие исследования в этой области выполнены Н. И. Пироговым во время крымской войны и военных действий на Кавказе, а во время турецкой войны Н. В. Склифосовским и другими русскими хирургами. Во время первой мировой войны (в 1914—1917 гг.) травму изучали русские патологоанатомы М. И. Криницкий, Ф. Ф. Сысоев и др.

В период Великой Отечественной войны многие патологоанатомы специально изучали патологическую анатомию травмы и ее осложнений. Данные этих работ обобщены в многотомном труде «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», в большом труде И. В. Давыдовского «Огнестрельная травма человека», в «Очерках военной патологии» А. П. Авцына и т. п.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

По происхождению различают травму:

а) военную или боевую; сюда относятся повреждения, полученные в боевой обстановке;

б) производственную или промышленную — повреждения, полученные во время работы на производстве. Производственный травматизм в капиталистических и колониальных странах — неизбежное следствие капиталистического производства. Масса калек, жертв капиталистической эксплуатации, ежегодно выбрасывается с фабрик, заводов, шахт и пополняет армию безработных;

в) сельскохозяйственные повреждения представляют собой разновидность производственной травмы, но в условиях сельскохозяйственных работ;

г) спортивная травма связана с различными видами спорта, возникает обычно при неправильной организации занятий спортом;

д) транспортная травма связана с повреждениями, наносимыми различными видами транспорта, главным образом внутригородского. В крупных капиталистических городах этот вид ежедневно ведет к тысячам несчастных случаев и дает очень высокую смертность;

е) бытовой травмой называют повреждения, возникающие в быту от случайных причин (падения, повреждения бытовыми орудиями и приборами), или нанесенные намеренно (в драке, при самоповреждении и т. п.).

Травма может иметь разные признаки. Из них наиболее часто встречаются: ссадины, кровоподтеки, раны, вывихи, переломы, сотрясения.

Степень тяжести травмы зависит от характера и локализации повреждения и от того процесса, который развивается в организме вслед за травмой (см. «Раневой процесс»). Травма может вести к быстро развивающимся тяжелым последствиям, связанным с повреждением жизненно важных органов, кровопотерей, шоком (см. ниже), или с осложнениями, развивающимися позже (раневое истощение, инфекция раны, столбняк и т. п.).

Рассмотрим основные признаки травмы, а затем перейдем к изучению раневого процесса и его осложнений.

Ссадины представляют собой поверхностные повреждения кожи. Обычно бывает поврежден эпидермис, иногда более глубокие слои кожи. На поверхность ссадины выделяются лимфа и небольшие капельки крови; подсыхая, они образуют буроватую корочку. Вскоре под корочкой образуется новый эпидермис. Обычно ссадина быстро заживает. Однако ссадины могут только сопровождать более серьезные повреждения глубжележащих тканей. Нередко при травме на поверхности тела остаются только ссадины, а внутри имеются переломы костей, разрывы органов и т. п. Это имеет большое значение для судебномедицинского исследования, так как по наличию ссадин можно судить о месте приложения силы, а по виду ссадины часто можно определить, каким предметом нанесена травма. Ссадины линейной формы называются царапинами.

Кровоподтеки возникают чаще всего в результате ушибов, вследствие повреждения подкожных сосудов с кровоизлиянием в подкожную клетчатку. Вышедшая из сосудов кровь просвечивает через кожу в виде пятна. В первые часы после травмы кровоподтек имеет багрово-синеватую окраску, переходящую постепенно в синюю (синяк). В связи с распадом гемоглобина в излившейся крови кровоподтек постепенно приобретает буроватый оттенок, а в период рассасывания — зеленоватый, затем желтоватый и постепенно исчезает. По цвету кровоподтека определяют время, когда получена травма. Мелкие кровоподтеки рассасываются за 5—6 дней.

Возникновение подкожных кровоизлияний нередко зависит не от силы травмы, а от состояния сосудов. Они легко возникают у маленьких детей, у стариков и у людей с повышенной хрупкостью сосудов, у лиц с геморрагическим диатезом, при

авитаминозе С (цинге), при болезнях крови и некоторых инфекционных болезнях.

Вывихи — смещение суставных поверхностей костей по отношению друг к другу. Чаще всего встречаются вывихи в суставах верхних конечностей. Возникают они обычно при падении. При вывихе обычно бывает повреждение окружающих сустав тканей (разрывы). Своевременно и правильно вправленные вывихи заканчиваются выздоровлением через несколько недель в зависимости от величины повреждения тканей, окружающих сустав.

Переломы костей по механизму возникновения, характеру повреждения и последствиям весьма разнообразны. Известны типичные переломы некоторых костей в определенных местах при одном и том же механизме возникновения. Например, при падении у пожилых людей, особенно у женщин, нередко наблюдается перелом шейки бедренной кости. У стариков вследствие возрастной хрупкости костей переломы возникают от сравнительно незначительных насилий, особенно часто при случайных падениях. Повышенная хрупкость костей наблюдается и при некоторых заболеваниях.

Ушиб (контузия). Ушибом называют повреждение тканей или органов, вызванное ударом тупым предметом, взрывной волной и т. п. При ушибе наружные покровы могут оставаться совершенно неповрежденными, а под ними могут быть повреждены ткани. Часто ушиб сопровождается кровоподтеками. Ушибы могут вести к переломам костей, к разрывам внутренних органов, которые могут сопровождаться внутренними кровоизлияниями, иногда даже смертельными.

Повреждения тканей при ушибах зависят от силы удара, от области тела, в которую нанесен удар.

Сотрясение (коммоция). При сильном ударе происходит более или менее сильное встряхивание отдельных частей или всего тела человека. Особенно часто сотрясения бывают при ударе взрывной волной, при падении с высоты. При сотрясении в результате резкого встряхивания происходит смещение тканей по отношению друг к другу. Это иногда приводит к разрывам тканей и органов и даже к отрыву целых органов. Так, известны случаи, когда в результате автомобильной катастрофы или других причин при полной сохранности наружных покровов происходил отрыв сердца от сосудов или отрыв других органов. Однако значительно чаще при сотрясении в тканях бывает множество мелких кровоизлияний, вызванных разрывом мелких сосудов. Нередко даже при смертельных сотрясениях не удается обнаружить повреждений тканей. В этих случаях тяжелые последствия сотрясения объясняются молекулярными изменениями в тканях. Проявляются такие сотрясения только функциональными расстройствами.

Особое значение имеет сотрясение мозга. Оно проявляется потерей сознания, замедлением пульса, рвотой и другими симптомами. После прихода больного в сознание отмечается потеря памяти иа прошедшие события, дрожание глазиых яблок при взгляде в бок и др. При легкой степени сотрясения все эти явления вскоре проходят и быстро наступает улучшение состояния. Тяжелые случаи нередко заканчиваются смертью.

Раны представляют собой нарушения целости кожи или слизистых оболочек и лежащих под ними тканей. В ране обычно бывают поврежденIы и сосуды, что всегда сопровождается кровотечением: могут быть повреждены и разорваны различные органы, сломаны кости. Если рана проникает в какую-нибудь полость (брюшную, грудную и др.), ее называют проникающей.

По механизму возникновения и характеру повреждения раны различают: а) от повреждения острым орудием или оружием (резаные, колотые, рублеиые и т. д.); б) нанесенные тупым орудием (от ударов о различные тупые предметы, при падениях и т. д.), такие раны чаще всего имеют характер рваных или размозженных; в) от огнестрельного оружия (пули, дробь, осколки снарядов, гранат, мин и т. д.). Эти раны могут быть слепыми, т. е. имеющими входное отверстие и раневой канал, в глубине которого находится ранящий снаряд. Они могут быть касательными, а также сквозными.

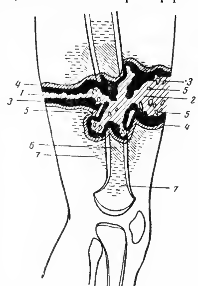


Рис. 127. Схема огнестрельной раны бедра с оскольчатым переломом бедренной кости.

1 — раневой канал; *2* — зона размозжения тканей; *3* — зона контузии; *4* — демаркационная линия; *5* — костные осколки («вторичные снаряды»); *6* — зона коммоции; *7* — зона травматического отека и кровоизлияний.

Огнестрельные ранения имеют существенные отличия от ран, полученных при других травмах. Эти отличия связаны с тем, что ранящий огнестрельный снаряд обычно обладает очень большой силой, вследствие чего на ткани организма действует не только сила, направленная по ходу движения снаряда, но и создается боковой удар, вызванный отдачей энергии в стороны от иаправления движения снаряда. Эти обстоятельства при-

водят к образованию раневого канала, намного превосходящего по ширине ранящий снаряд, и к образованию обширных разрушений вокруг раневого канала, часто к образованию крупных полостей (рис. 127). Таким механизмом действия огнестрельного оружия объясняется тот факт, что выходное отверстие раны обычно бывает более крупным, чем входное, и имеет рваные края. Кроме того, если по ходу раневого канала имеются кости, то осколки костей могут становиться «вторичными снарядами» и вызывать значительные повреждения в окружающих тканях (рис. 127).

Исход раны зависит от ее размера, обширности повреждения тканей и органов, от характера раневого процесса, присоединившихся осложнений и других условий. Операционные раны (операционные разрезы) заживают очень быстро. Сходные с ними резаные раны также заживают быстро. Раны с размозжением тканей, с обширными повреждениями органов обычно заживают очень медленно.

Раневой процесс

Сразу же после ранения в ране развивается ряд изменений, ведущих в конечном итоге обычно к заживлению раны. Лучше всего раневой процесс проследить на примере огнестрельной раны, однако нужно иметь в виду, что этот процесс в разных ранах протекает не совсем однородно.

Огнестрельная рана имеет три зоны: 1) первичный раневой канал, 2) зону контузии и 3) зону коммоции.

Первичный раневой канал — это дефект тканей, образующийся тотчас после прохождения ранящего снаряда. В просвете первичного раневого канала обычно имеются кровяные сгустки, обрывки одежды, частицы земли и т. п. Ширина канала может быть неоднородной и зависит как от силы ранящего снаряда, так и от свойств тканей, в которых он проходит. Сразу же после ранения канал может несколько расширяться за счет сокращения поврежденных мышц. Такое расширение особенно хорошо заметно в резаных ранах, которые быстро расширяются, что придает ране зияющую форму.

Зона контузии (т. е. ушиба) прилежит непосредственно к просвету первичного раневого канала. Ткани, расположенные в этой зоне, как правило, подвергаются некрозу. Первые несколько часов после ранения эти ткани имеют такой же вид, как и окружающие. В дальнейшем омертвевшие ткани подвергаются распаду. Вокруг этой зоны развивается воспалительный процесс, ведущий к образованию демаркационного вала. Распад зоны некроза происходит за счет воздействия собственных ферментов организма (аутолиза) и действия мик-

роорганизмов (гниения), имеющихся в любой ране (кроме операционных ран).

Зона коммоции возникает вследствие сотрясения окружающих тканей. Размеры этой зоны очень разнообразны и зависят в первую очередь от свойств тканей, в которых проходит раневой канал. Так, в эластичной легочной ткани эта зона обычно бывает небольшой; в головном мозгу она бывает очень широкой. В этой зоне происходят главным образом сосудистые расстройства. Вследствие нарушения проницаемости сосудов образуются мелкие кровоизлияния. Нередко развивается паралич стенок сосудов и стаз, иногда тромбоз отдельных ветвей. Тромбоз сосудов вызывает нарушение питания тканей и ведет к увеличению зоны некроза.

Таким образом, сразу же после ранения в тканях, окружающих рану, происходит расстройство кровообращения, обусловленное сперва сотрясением тканей, а затем начинающимся воспалением. Одновременно с расстройством кровообращения начинается травматический отек тканей. Отек вызван повышением проницаемости сосудов. Набухание тканей постепенно ведет к сдавлению раны и способствует более быстрому отторжению, выдавливанию из раны мертвых тканей. Иногда может произойти очищение раны от мертвых тканей, смыкание краев раны и затем срастание их. Такой исход, называемый заживлением путем первичного натяжения, к сожалению, бывает крайне редко (исключение составляют большинство операционных ран, заживающих первичным натяжением). Обычно полного очищения раны от мертвых тканей не происходит. Больше того, сильная степень отека ведет к кислородному голоданию окружающих рану тканей и может способствовать расширению зоны некроза, попаданию инфекции и т. д.

Все эти обстоятельства делают понятным и оправданным стремление хирургов как можно быстрее очистить рану от мертвых тканей — произвести хирургическую обработку раны.

Большинство ран заживает путем вторичного натяжения. При этом виде заживления также начинается процесс отграничения живых тканей от мертвых (образование демаркационной линии). В зоне демаркации происходит усиленное размножение соединительнотканных клеток, которые после отторжения мертвых тканей постепенно заполняют дефект, образуя грануляционную ткань, а затем и рубец. Но такой исход бывает не всегда, ибо присоединяющаяся инфекция приводит к нагноению раны, что ведет к замедлению заживления, а иногда к дальнейшему расширению зоны некроза, к гнойному расплавлению тканей, окружающих рану. При вторичном натяжении раны заживают после периода нагное-

ния и оставляют грубые, а иногда и обширные рубцы. Особенно тяжелые осложнения раневого процесса происходят при развитии в ране анаэробной инфекции (см. «газовая гангрена»).

Выше показана только общая схема развития раневого процесса. Раневой процесс и судьба раненого могут резко меняться в зависимости от многих причин.

При травме (ранении) *жизненно важных органов* смерть может наступить сразу же после травмы или через какой-то промежуток времени. К таким травмам относятся повреждения стволовой части мозга, аорты, сердца, обширные раны головного мозга и разрушения других частей тела. Одной из наиболее частых причин смерти при травме является *кровотечение*. Кровь может излиться во внешнюю среду (наружное кровотечение), может скапливаться в полостях тела или даже в толще тканей (внутреннее кровотечение). Важное значение для исхода кровотечения имеет скорость кровопотери. При кровотечении из крупных сосудов кровь быстро вытекает и сразу же резко уменьшается объем циркулирующей крови. При этом объем крови не успевает пополняться за счет кровяных депо и жидкости тканей и раненый может погибнуть, потеряв относительно небольшое количество крови (около 1 л).

При травме может развиться крайне тяжелое состояние, носящее название «*шок*». Шок — одна из причин смерти раненых.

Травматический шок

Клиническая картина травматического шока блестяще описана замечательным русским хирургом Н. И. Пироговым (1865). Трудно дать более яркое ее описание: «...с оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно, он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело холодное, лицо бледное, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль. Пульс, как нитка, едва приметен под пальцами и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шопотом, дыхание также едва приметно. Рана и кожа почти совсем не чувствительны... Иногда это состояние проходит через несколько часов, иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти...». В описанной картине шока на первый план выступает общая заторможенность, что говорит о резком нарушении функции нервной системы.

Травматический шок возникает в результате резкого болевого раздражения. Он часто развивается после ранений, не

угрожающих непосредственно жизни, например после ранений конечностей, при переломах крупных костей, может возникнуть в результате удара, например в пах или под ложечку, и т. п. Нередко болевой шок бывает при ожогах обширных поверхностей тела. Болевое раздражение вызывает кратковременное общее *возбуждение*, которое вскоре *сменяется общим угнетением* нервной системы и основных физиологических функций. Механизм такой смены возбуждения угнетением закономерен. Всякое чрезмерное раздражение (перевозбуждение) вызывает истощение нервных клеток и ведет к общему угнетению.

Следовательно, шок возникает рефлекторно в ответ на сильное болевое раздражение. Особенно сильно проявляется угнетение сердечно-сосудистой системы: кровяное давление резко падает, деятельность сердца ослабевает. Обычно значительная часть крови задерживается в сосудистых депо, а количество циркулирующей крови уменьшается. Это в свою очередь ведет к недостаточности кровоснабжения отдельных органов, а затем к снижению температуры, развитию кислородного голодания тканей и развитию в тканях дистрофических процессов.

Вывести из состояния шока пострадавшего часто бывает очень трудно и возможно только при применении комплекса методов (покой, тепло, обезболивающие средства — морфин, средства, возбуждающие тонус сердечно-сосудистой системы, и т. д.).

Тяжесть шока у раненых часто усиливается кровотечением, охлаждением, психическим угнетением. Действие этих факторов может создавать условия, при которых раненые при относительно неопасных ранениях погибают от шока.

Следует иметь в виду, что шок может быть вызван не только болевым раздражением, но и другими причинами: переливанием чужеродной и иногруппной крови, анафилаксией, всасыванием большого количества продуктов распада тканей, например при ожогах и др.

Осложнения ранений

Выше было указано, что в рану обычно попадают частицы одежды, земли и большое количество микроорганизмов. В ране имеются благоприятные условия для развития микроорганизмов.

Осложнения ранений связаны главным образом с развитием в ране той или иной инфекции. Наиболее частыми и опасными осложнениями ранения являются гнойная инфекция, сепсис, газовая гангрена, столбняк.

Газовая гангрена

Газовая гангрена (анаэробная гангрена, газовая флегмона) возникает обычно в первые дни после ранения, однако иногда может развиться и в более поздние сроки. Газовую гангрену вызывают анаэробные, спорообразующие бактерии из группы клостридий (Bac. perfringens, Bac. oedematiens, vibrion septicus, Bac. histolyticus). Споры этих бактерий попадают в рану с землей.

Чаще всего газовая гангрена возникает при ранениях с повреждением и особенно размозжением крупных мышц (бедра, таза, мышц спины). Процесс начинается в глубине тканей, особенно в участках с плохим или нарушенным кровоснабжением. Он начинается с отека, быстро распространяющегося по соединительнотканным прослойкам мышц. Вслед за отеком развиваются дистрофические и некробиотические изменения мышц. Одновременно происходит более или менее выраженное образование газов, вследствие чего при надавливании на такую ткань бывает слышна крепитация (при надавливании слышен скрип, как при давлении на спичечную коробку). Пораженные мышцы омертвевают и распадаются. При газовой гангрене часто очень резко выражена общая интоксикация. Известны случаи молниеносного развития болезни, когда процесс быстро поражает новые области и в течение нескольких часов может закончиться смертью раненого.

Столбняк

Столбняк (tetanus) — острое инфекционное заболевание, вызываемое развитием в ране анаэробной столбнячной палочки. Инкубационный период столбняка чаще всего 7—10 дней, но может достигать года и более. Иногда заболевание начинается после удаления осколка, находившегося в ране длительное время. Палочка столбняка развивается в ране, но не вызывает почти никакой реакции в окружающих тканях и не мешает рубцеванию раны. Палочка выделяет токсин, поражающий центральную нервную систему, вследствие чего у больного возникают судороги и резко повышается температура. Судороги обычно начинаются с жевательной мускулатуры, развивается так называемый тризм, из-за которого прием пищи становится почти невозможным. Этот рано появляющийся симптом имеет важное диагностическое значение. Затем судороги возникают во всех группах мышц и бывают настолько сильными, что нередко происходят надрывы и разрывы мышц и переломы тел позвонков. Смерть чаще всего наступает в результате асфиксии, вызванной длительным судорожным сокращением дыхательной мускулатуры.

Гноеродная инфекция

Гноеродная инфекция раны встречается часто. Однако не следует забывать, что наличие гноя в ране — это еще не признак инфицирования раны. Во всякой ране, заживающей вторичным натяжением, имеется гной, образующийся в результате воспалительного процесса, ведущего к очищению раны.

Инфицирование раны может происходить различными гноеродными микробами, чаще всего кокковыми формами. Гноеродная микрофлора может распространяться местно, вызывая отек и гнойное пропитывание тканей вокруг раны. Но может произойти и гематогенное распространение инфекции. Обычно ему предшествует гнойное расплавление тромбов в сосудах раны (тромбофлебит), а затем частицы расплавленных тромбов и группы бактерий разносятся током крови, что ведет к развитию метастатических абсцессов и раневому сепсису, протекающему так же, как сепсис, имеющий любые другие входные ворота инфекции (см. ниже).

Особенно часто гнойная инфекция осложняет раны, проникающие в полости организма. При ранениях, проникающих в брюшную полость, если в ближайшие часы не произведена хирургическая обработка, всегда развивается перитонит. Ранения плевральных полостей осложняется плевритом. Нередким осложнением таких ранений является эмпиема. Наличие крови в плевральных полостях (гемоторакс) способствует развитию эмпиемы, так как в скопившейся в плевральных полостях крови создаются благоприятные условия для развития микроорганизмов. В ряде случаев, при наличии обширных ранений с большой гноящейся поверхностью, длительное всасывание продуктов распада тканей и токсинов микробов ведет к нарушению обмена веществ и истощению. Такое состояние называют раневым истощением. Часто это состояние сопровождается длительной лихорадкой.

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Общее воздействие на организм тепла (перегревание) и холода (переохлаждение) рассмотрено в главе «Патология терморегуляции». Однако как высокие, так и низкие температуры могут оказывать и местное вредное для организма воздействие, вызывая ожоги или отморожения.

Ожоги

Ожоги могут быть вызваны местным действием тепла: горячими предметами, жидкостями, газами, паром, пламенем, а также ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами, элект-

ричеством. Подобная термическим ожогам картина возникает от действия некоторых химических веществ: кислот, щелочей и т. д. — эти повреждения называются химическими ожогами. Термический ожог обычно возникает под воздействием температуры выше 50—70°. Степень поражения зависит от температуры и времени ее воздействия. Однако следует иметь в виду, что индивидуальная чувствительность к высокой температуре, так же как и к действию холода, ультрафиолетовых лучей и т. п., очень разнообразна. Термический ожог у людей, находящихся в состоянии гипноза, может быть вызван даже прикосновением холодным предметом под внушением, что предмет горячий. Этот факт показывает, что в основе развития ожога лежит ответная реакция организма на действие высокой температуры. Конечно, это относится к действию температур в определенных пределах, так как очень высокие температуры вызывают не только ожог, но и обугливание, т. е. сгорание тканей.

По характеру клинических проявлений и патологоанатомических изменений различают ожоги четырех степеней. Ожог I степени характеризуется расстройством кровообращения в коже, проявляющимся покраснением, отеком. При ожоге II степени на коже образуются пузыри (рис. 128) в результате отслаивания отечной жидкостью рогового слоя эпидермиса. Обычно в течение 7—10 дней пузыри рассасываются, а эпидермис слущивается и замещается слоем регенерировавших эпителиальных клеток. При инфицировании содержимого пузыря развивается гнойное воспаление и регенерация может затягиваться на несколько недель. Ожоги III степени протекают с омертвением тканей, с образованием демаркации участков некроза и отторжением их. Образовавшиеся раны заживают медленно с формированием рубцов. Ожоги IV степени протекают еще тяжелее, для них характерно обугливание пораженных участков тканей.



Рис. 128. Образование кожиых пузырей иа иоге при ожоге II степеии.

Помимо местных изменений, ожоги вызывают общие изменения в организме, имеющие своеобразный симптомокомплекс, называемый ожоговой болезнью.

Эти изменения зависят от степени и обширности ожога. При тяжелых ожогах они приобретают большее значение, чем местные проявления, и в ряде случа-

ев могут привести к смерти. До недавнего времени считалось, что ожог II степени, захватывающий 30% общей поверхности кожи, всегда приводит к смерти. Современные методы лечения (антибиотики, кровезаменители, ганглиоблокаторы, трансплантация кожи, замещение крови донорской кровью) позволяют ожог II степени, захватывающий более 50% площади кожи, не считать смертельным.

Непосредственным следствием ожога может быть шок. Болевой шок развивается сразу же после обширного ожога.

Но шок может возникнуть и в более поздние сроки, в первые дни после ожога. Механизм такого позднего шока иной; он связан с всасыванием токсических веществ, образующихся в обожженных тканях. Эти токсические вещества, даже тогда, когда они не вызывают шока, приводят к тяжелой общей интоксикации. Обычно происходит распад красных кровяных телец. Кровь теряет воду и сгущается. Ожоги постоянно сопровождаются поражением почек, проявляющимся снижением мочеотделения, а иногда и анурией. В моче появляются белок, эритроциты. Наступают расстройства со стороны центральной нервной системы.

При длительном течении ожоговой болезни, особенно при ожогах, осложненных инфекцией, у больных прогрессивно нарастает истощение, имеющее характер раневого истощения.

Отморожения

Местное действие холода вызывает отморожение или ознобление. Действие холода на организм во многом зависит от состояния организма. У переутомленных, истощенных, ослабленных кровопотерей легче возникают отморожения, чем у здоровых, крепких людей. Часто бывает отморожение у людей в состоянии алкогольного опьянения, так как у них вслед за первоначальным расширением кожных сосудов, вызывающим ощущение тепла, наступает ослабление кровообращения в коже, способствующее отморожению. Способствует отморожению и тесная обувь, ухудшающая кровообращение в конечностях.

В развитии отморожения имеет значение не столько охлаждение тканей, сколько нарушение кровообращения в них. Под влиянием холода происходит рефлекторный спазм кровеносных сосудов и потом развиваются стойкие изменения в сосудах с закупоркой их просветов, прекращением кровообращения и последующей гибелью тканей. Такой механизм развития отморожений делает понятным тот факт, что люди, выполняющие усиленную физическую работу при сильном морозе, почти никогда не получают отморожений и то, что в ряде слу-

чаев у ослабленных или пьяных людей отморожения могут наступить даже при температуре выше 0°.

Отморожение возникает нередко незаметно, сопровождаясь нечетким ощущением жжения, покалывания и онемения. Объективными симптомами наступившего отморожения являются побледнение, похолодание кожи и потеря чувствительности. Определение степени отморожения возможно только после отогревания. Быстрое восстановление кровообращения (согревание и т. д.) может предотвратить тяжелые последствия отморожения.

По тяжести повреждений различают четыре степени отморожения. Отморожение I степени характеризуется багрово-красным или синюшным цветом кожи, болями, зудом. При отморожении II степени на фоне отечной кожи возникают одиночные или множественные пузыри. Выздоровление наступает в сроки от 10 дней до 1 месяца. Эпидермис полностью восстанавливается, но отмороженный участок (так же как и после отморожения I степени) становится очень чувствительным к холоду и на этом месте легко возникают повторные отморожения. При отморожении III степени развивается некроз мягких тканей (рис. 129) с последующим отторжением их и заживлением ран рубцеванием. Для отморожения IV степени характерен некроз всех тканей данной области, включая и кости (гангрена). Если не применено хирургическое вмешательство, то отторжение мертвых тканей затягивается на длительное время.



Рис. 129. Отморожение стоп II и III степени.

Под ознoблением понимают изменения, возникающие под влиянием длительного действия холодной воды (мокрой обуви и т. п.). Ознобления часто встречаются у солдат в зимнее и осеннее время года во время пребывания в окопах, где не всегда можно просушить обувь. Такой вид поражения стоп (стойкие нарушения кровообращения, часто заканчивающиеся развитием трофических язв) получил название «траншейная стопа», или «окопная болезнь ног».

РАДИАЦИОННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

После атомного нападения военных снл США на японские города Хнросиму и Нагасакн в 1945 г. н прннятня на вооружение некоторых стран атомного оружня раднацнонные поражения приобрели особое значенне. Раднационные поражения возможны н в мирное время, так как во многих странах ндет уснленная разработка запасов радноактнвных веществ, атомная энергня нспользуется в мирных целях, шнроко применяется радноактивное облученне с лечебнымн целямн. Все это делает необходимым знанне последствнй раднацнонных повреждений. Различные внды раднацнн, связанные с распадом ядра атома, объединены в группу проникающих излучений (онн беспрепятственно проходят через ткани); воздействуя на жнвотный организм, онн вызывают как местные поврежденння, так н общне нзменения, получнвшне названне **л у ч е в о й б о л е з н н**.

В настоящее время известио несколько типов проиикающих, нлн иоиизирующих, излучеиий (иоиизирующими оии названы потому, что вызывают иоиизацию атомов н молекул среды). К основным из ннх относятся: альфа-лучн — пcлoжитeльиo заряженные частицы, которые нмеют большую массу и плохо проникают через тканн оргаиизма, но вызывают сильную иоиизацию. Особенно опасно попаданне виутрь оргаиизма веществ — альфа-излучателей, иапример с пищей нлн пылью, так как они длительиое время являются излучателями иоиизирующей энергии. Бета-лучи (поток электроиов) глубже проникают в ткаии, но оказывают меньшее иоиизирующее действие. Гамма-лучи, рентгеиовы лучи н потокн нейтронов обладают очеиь большой способиостью проходить через тканн. Особенно сильное повреждающее ткаии действие гамма-лучн н рентгеиовы лучи оказывают только в момент облучения.

Лучевое поражение может развиться как после однократного облучения, так н после многократного, повторного действия малых доз облучення. Характер поражения в значительной степенн зависит от места приложення н степени поглощення энергнн нзлучення. Так, прн облученнн головы н жнвота оказывается больший общнй эффект действия, чем прн облученин грудной клеткн или конечностей. Для степени пораження нмеет значенне характер лучей, которымн вызвано поражение (гамма-лучн действуют снльнее прн внешнем воздействии, альфа-лучн поражают особенно сильно прн попаданнн излучающих их веществ внутрь организма). Большое значение имеет длительность облучення. Наконец, нмеет большое значенне индивндуальная чувствнтельность к облученню, колеблющаяся в довольно шнрокнх пределах.

От всех перечисленных факторов завнснт характер развития лучевой болезни. Прннято считать, что дозы общего облучения свыше 600 г (рентгенов) для человека безусловно смертельны. Дозы порядка 200 г уже вызывают лучевую болезнь. В то же время дозы, доходящне до 10 000 г, но направ-

ленные ограниченно на какой-либо участок (например, опухоль), успешно применяются с лечебной целью и не вызывают тяжелой лучевой болезни. Все многообразные формы лучевой болезни, несколько схематизируя, можно делить на острую, хроническую лучевую болезнь и местное лучевое повреждение.

Острая лучевая болезнь возникает под влиянием однократного облучения большими дозами радиации. В развитии острой лучевой болезни различают *четыре периода*. *Первый период* (1—2 дня) характеризуется появляющимся уже через несколько часов после облучения перевозбуждением нервной системы, напоминающим состояние опьянения, головной болью, головокружением, учащением пульса, одышкой, нередко наблюдаются тошнота, рвота, повышение температуры и уменьшение количества лимфоцитов в крови (лимфопения). Затем наступает *второй — скрытый период* болезни, при котором все проявления болезни исчезают, наступает мнимое выздоровление, но лимфопения обычно сохраняется. Длительность этого периода обычно составляет 1—2 недели. Чем меньше скрытый период, тем тяжелее течет болезнь в последующем. В особенно тяжелых случаях второй период может отсутствовать и начинается сразу же *третий период*, при котором основные проявления болезни выражены крайне резко. Повышается температура, появляются тошнота, рвота, головные боли. На слизистых оболочках возникают изъязвления, развивается картина геморрагического диатеза, появляются множественные кровоизлияния в коже, на слизистых оболочках, во внутренних органах, желудочное и кишечное кровотечения, понос. Резкие изменения происходят в составе крови: из нее почти исчезают лимфоциты, развиваются лейкопения, тромбоцитопения, постепенно нарастает анемия. Очень резко снижается сопротивляемость организма к инфекции. При тяжелых поражениях смерть наступает в течение первого месяца болезни. При более легких поражениях начинается *четвертый период* — период выздоровления. Иногда болезнь приобретает затяжной характер и переходит в хроническую форму.

Хроническая лучевая болезнь может возникнуть также в результате повторных малых доз облучения. Для нее характерны изменения, связанные с нарушением кроветворения, лейкопения, тромбопения, нарастающая анемия, геморрагический диатез и нередко расстройство функций центральной нервной системы. Как и при острой лучевой болезни, резко снижается сопротивляемость организма к инфекциям.

Малые, часто повторяющиеся дозы облучения могут, не вызывая явных симптомов болезни, приводить к отдаленным тяжелым последствиям.

Имеются наблюдения, что под влиянием таких облучений возникают злокачественные новообразования. Влиянием этих облучений объясняют частоту рака легких у рабочих кобальтовых рудников, постоянно вдыхающих радиоактивную урановую пыль, находящуюся в кобальтовой руде. В Америке описаны случаи развития саркомы челюсти у работниц часового завода, окрашивающих светящиеся циферблаты краской, содержащей радиоактивное вещество. Выполняя эту работу, они часто приглаживали кончик кисточки губами. В эксперименте на животных изучена возможность при помощи длительного облучения малыми дозами радиации вызывать злокачественные новообразования и лейкозы.

Кроме того, отдаленными результатами перенесенной лучевой болезни у женщин бывает нарушение менструального цикла, бесплодие и рождение детей с различными врожденными уродствами. Нередко как следствие лучевой болезни развиваются различные хронические сосудистые и трофические расстройства.

Местные лучевые повреждения развиваются в результате воздействия ионизирующего излучения на отдельные участки тела человека.

Это может быть однократное воздействие больших доз (2000—5000 г и более) или многократное воздействие малых доз излучения, что дает суммирование (кумуляцию) эффектов отдельных облучений.

Ионизирующее излучение органами чувств человека не воспринимается, даже в самых больших дозах. Только иногда, по прошествии нескольких минут после лучевого воздействия, у больного появляется ощущение «намыленных пальцев» (при поражении кистей рук) и кратковременное покраснение участков кожи. Далее наступает более или менее длительная *фаза скрытых изменений*.

В дальнейшем развивается длительный дистрофический процесс, в котором на протяжении ряда лет волнообразно чередуются рубцово-атрофические (ремиссии) и язвенно-некротические (рецидивы) изменения.

Наиболее грозный характер имеют *сочетанные лучевые повреждения*, когда тяжелые местные изменения развиваются на фоне острой лучевой болезни, вызванной одновременным общим облучением всего организма пострадавшего.

Патогенез лучевой болезни и лучевых поражений сложен. Проникающая радиация вызывает ионизацию жидкостей и белковых молекул организма. В результате этого одновременно происходит нарушение обмена веществ, перераздражается нервная система и непосредственно повреждаются ткани.

Нарушение обмена веществ проявляется усилением его с извращением и образованием вредных ядовитых веществ. Раздражение рецепторов приводит к перевозбуждению центральной нервной системы с последующим торможением ее функций, в том числе и регулирующей трофику тканей.

При лучевой болезни сильнее всего повреждаются молодые клетки (находящиеся в состоянии деления) или усиленно функционирующие. Именно этим объясняется то, что сильнее всего при лучевой болезни страдает кроветворная ткань, в лимфатических узлах прекращается созревание лимфобластов, в костном мозгу наступает угнетение ростков кроветворной ткани и постепенно развивается «опустошение» костного мозга, ведущее сначала к лейкопении и тромбопении, а затем к общему малокровию. Эти изменения ведут к ослаблению защитных сил организма по отношению к инфекциям, к нарушению выработки иммунных тел и делают организм беззащитным даже по отношению к микробам-сапрофитам, постоянно находящимся в организме, что и является наиболее частой причиной гибели больных лучевой болезнью.

Также сильно страдают половые железы, в которых нарушается формирование и созревание половых клеток. В коже особенно сильно повреждаются ростковый слой клеток и молодые клетки волосяных луковиц. Это ведет к атрофии кожи и к выпадению волос — облысению.

Свойством ионизирующей радиации особенно сильно действовать на делящиеся клетки объясняется и ее подавление роста злокачественных опухолей. Так действуют большие дозы радиации. Малые дозы, наоборот, раздражая ткани, но не угнетая их рост, способствуют более быстрому и часто извращенному развитию тканей и именно поэтому способствуют возникновению злокачественных опухолей.

Проникающая радиация настолько сильно влияет на обменные процессы клеток, на синтез белков, что это ведет к изменению в хромосомах и генах половых клеток и может изменять наследственные свойства. Этим объясняют появление большого количества врожденных уродств у японцев, получивших облучения во время взрывов атомных бомб.

Снижение выработки иммунитета, происходящее под влиянием ионизирующей радиации как следствие угнетения кроветворной и особенно лимфоидной ткани, уменьшает сопротивляемость облученного организма по отношению к чужеродным тканям. Пересаженные костный мозг и лимфоидная ткань (селезенка и лимфатические узлы) лицам, получившим смертельные дозы облучения, успешно приживают, начинают функционировать, состав крови постепенно выравнивается и иногда приходит к норме, т. е. ликвидируются основные симптомы лучевой болезни. Это лечение, проверенное на животных и примененное на людях, пострадавших при взрыве атомного реактора в Югославии, сначала казалось обнадеживающим и в ряде случаев дало положительный эффект. Однако оказалось, что через 40—45 дней наступают тяжелые явления, получившие название **вторичной болезни облученных после трансплантации костного мозга**. Как было установлено, прижившй трансплантат костного мозга или лимфоидной ткани вырабатывает антитела против тканей хозяина (реципиента), что ведет к тяжелой общей реакции, часто заканчивающейся гибелью реципиента или гибелью трансплантата. В настоящее время имеются экспериментальные работы, обнадеживающие в отношении преодоления этой нежелательной реакции.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Повреждение электрическим током чаще всего бывает при случайном соприкосновении с источниками промышленного или бытового тока и очень редко от воздействий разрядов атмосферного электричества. Действие электрического тока на организм зависит от силы тока. Наиболее часто применяемый ток напряжением 100—360 в может вызвать тяжелые и даже

смертельные поражения. Переменный ток опаснее постоянного. Токи высокой частоты очень высокого напряжения, применяемые с лечебной целью (например, токи д'Арсонваля) не опасны. Для поражения организма имеет значение сопротивление тканей току. Сухая кожа плохо проводит ток, влажная — гораздо лучше. Поэтому поражения током бывают чаще во время сырой погоды, когда и одежда становится хорошим проводником тока, в сырых помещениях и т. п. Степень и характер поражения зависят от времени действия тока и от его направления внутри организма. Электрический ток проходит по тканям, лучше проводящим его, по кратчайшему пути от источника к земле или хорошему проводнику тока, с которым соприкасается организм. Лучше всего проводит ток кровь, поэтому направление тока обычно бывает по сосудам. Смертельные поражения чаще всего бывают, если ток проходит через сердце. Опыт показывает, что животное, которое переносит прохождение тока через голову, погибает, если наложить один электрод на переднюю, а другой на заднюю лапу, т. е. направить тот же ток через сердце; при этом наступает мерцательная аритмия желудочков, а затем остановка сердца.



Рис. 130. Электрометка на пальцах кисти. Ток 220 в.

Ток, проходя через организм, вызывает электролиз, оказывает термическое и механическое действие. Термическое действие сильнее всего проявляется в местах наибольшего сопротивления току в месте вхождения через кожу. На этих местах образуются ожоги — «электрометки» (рис. 130). При длительном воздействии токов высокого напряжения может быть обугливание тканей, а под воздействием молнии даже обугливание всего организма. Механическое действие проявляется в виде надрывов тканей, иногда разрывов органов. Электролизом объясняют биохимические и коллоидные изменения в тканях, возникающие при электротравме. Общее воздействие на

организм электрнческого тока чаще всего проявляется головной болью, тошнотой, учащением сердечного ритма н дыхания, паралнчом нервов и мышц, парезом сосудов, иногда развнтием отеков и водянки. Смерть обычно наступает в результате паралича сердца.

ВРЕДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Очень многие вещества могут оказывать вредное действне на организм. Это могут быть как твердые вещества, так и жидкостн н газы. Действия нх и реакцин на ннх организма очень разнообразны. Принято делить хнмическне вещества по нх взаимоотношению с органнзмом на две большие группы: вещества, действующие нзвне, — *экзогенные*, н вещества, образующнеся внутрн органнзма,— *эндогенные*.

В процессе обмена веществ в организме постоянно образуются вредные и ядовитые вещества, которые выводятся нз организма. При различных заболеваниях, при нарушеннях выделительных процессов эти вещества могут задерживаться в организме или образовываться в избыточном количестве, могут образовываться новые вредные вещества. Отравленне такими веществами называется *аутоннтоксикацней*.

Действне экзогенных веществ завнсит от нх дозы, способа введения и защитных свойств организма. Однн и те же вещества в малых дозах могут оказывать лечебное действие, а в большнх — оказаться вреднымн, ядовнтыми (см. курс фармакологии). Некоторые вещества, помнмо общего ядовитого действия, могут оказывать местное действие. К таким веществам, напрнмер, относятся многие кнслоты и крепкие щелочн, вызывающие изменення, сходные с ожогамн. Ряд веществ обладает избирательным действнем на те илн нные органы и ткани. Существует много сильнодействующих ядов, приготовленных специально для военных целей. Эти вещества объеднннены в группу боевых отравляющих веществ. Некоторые из ннх были применены во время первой и второй мировых войн. Действие этих веществ изучают в специальном курсе.

ГЛАВА 18

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Учеиие об инфекционных болезнях представляет собой большой раздел медицины. Диагиостику, клииику и лечеиие инфекциоиных болезней изучают в специальиом курсе. В курсе патологии учащиеся должиы ознакомиться с основиыми закоиомериостями развития иифекционных заболеваиий, с их патогеиезом и патологической аиатомией.

В этой главе рассматриваются болезни, имеющие наибольшее практическое значеиие. С иекоторыми иифекциоиными болезнями ознакомление произведено в других главах в связи с изучеиием патологии тех или иных систем. К иим отиосятся: ревматизм, сифилис, крупозное воспаление легких, болезнь Боткииа, вирусиые эицефалиты и иекоторые другие болезни.

Патогеиез, этиология и патологическая аиатомия инфекциоиных болезией изучеиы довольио подробио. Большое значеие в этом имели работы отечествеииых учеиых. Широко известиы имеиа крупнейших русских учеиых, занимавшихся вопросами этиологии, патогенеза, клиники и патологической анатомии острых и хронических иифекций (Д. С. Самойлович, М. Я. Мудров, А. И. Полуиии, Н. И. Пирогов, М. Н. Никифоров, И. И. Мечников, А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, М. А. Скворцов, А. И. Струков, С. С. Вайль и др.).

Неуклонный рост материальиого благосостояиия и культурного уровня иаселеиия, обеспеченый социалистическим строем в СССР, создал благоприятиые возможности для борьбы с иифекциоииыми болезиями и вместе с мероприятиями, осиоваииыми иа иаучных даииых, позволил резко сиизить инфекциоииую заболеваемость. В иашей страие полиостью ликвидироваиы такие опасиые заразные болезни, как чума, холера, оспа, паразитарные тифы. Резко сиижеиа заболеваемость

брюшным тифом, венерическими заболеваниями, туберкулезом и т. п. Огромные успехи достигнуты в борьбе с детскими инфекционными болезнями. Летальность при всех инфекционных болезнях резко снизилась.

В связи с достигнутыми успехами в борьбе с инфекционными болезнями и особенно под влиянием применения антибиотиков и профилактической вакцинации изменилась клиническая и морфологическая картина многих инфекционных заболеваний (коклюша, дифтерии, скарлатины, дизентерии и т. д.), и они приняли более доброкачественное течение. В то же время изменяются и свойства многих возбудителей инфекционных болезней; появились устойчивые к антибиотикам формы, имеются данные, показывающие, что под влиянием профилактических и лечебных мероприятий нередко изменяется внутренняя нормальная флора и изменяется характер реакций организма человека на инфекцию.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционным процессом, или инфекцией[1], называется взаимодействие макроорганизма и микроорганизма. Это взаимодействие протекает в определенных условиях, т. е. во взаимосвязи с внешней средой. Если в результате этого процесса нарушается уравновешенное взаимодействие со средой, возникает *инфекционная болезнь*. При этом микроорганизм является раздражителем, преодолевающим «физиологическую меру против болезни» (И. П. Павлов) и вызывающим расстройства нормальных функций макроорганизма. В возникновении инфекционной болезни патогенным раздражителем, т. е. *возбудителем болезни*, *всегда является микроорганизм*, но возникновение болезни находится *в большой зависимости от особенностей реакций макроорганизма*. В этом отношении огромное значение для развития инфекционных болезней имеют защитные свойства организма и особенно иммунитет по отношению к тем или иным микроорганизмам. Однако нельзя и недооценивать значение свойств микроорганизма, ибо действие инфекционного агента (микроорганизма) зависит и от его *силы (вирулентности)*.

Инфекционные болезни обычно протекают с типичными для данной болезни проявлениями. Течение болезни может быть различным по тяжести; наряду с тяжелыми формами встречаются легкие и стертые. В последние несколько десятилетий не-

[1] Термином «инфекция» часто пользуются также для определения другого понятия, когда хотят сказать о «возбудителе», «заразном начале», или для обозначения факта заражения организма.

которые инфекционные болезни чаще протекают легко или атипично. Вероятно, это связано с широким применением антибиотиков, с изменением свойств возбудителей, массовыми прививками против ряда инфекций и изменениями социальной среды.

Для всех инфекционных болезней общим является то, что они: 1) возникают у людей восприимчивых, т. е. не имеющих иммунитета к данному заболеванию; 2) протекают в сопровождении сложных иммунологических процессов (выработки антител, сенсибилизации и т. д.); 3) имеют циклическое течение с определенными периодами болезни: инкубационным, или скрытым, периодом предвестников (продромальным), периодом развития и периодом реконвалесценции (выздоровления). Каждая инфекционная болезнь характеризуется общими изменениями в виде нарушения обмена веществ, лихорадки и местными изменениями (воспалительными и дистрофическими), весьма типичными для той или иной болезни. Однако соотношение общих и местных процессов, так же как и клинические проявления периодов болезни, могут быть очень разнообразными даже при одном и том же заболевании.

Особой формой инфекционного процесса является бациллоносительство, при котором взаимодействие организма человека и микроба внешне ничем не проявляется. Однако и бациллоносительство может сопровождаться скрытой реакцией организма (например, образованием антител, местной воспалительной реакцией).

У бациллоносителей под воздействием неблагоприятных условий внешней среды, например охлаждения или психического потрясения, может развиться клинически выраженная форма болезни. Нередко после инфекционной болезни человек длительное время остается бациллоносителем.

Патогенез, т. е. механизм развития, инфекционной болезни очень сложен. Развитие инфекционной болезни происходит после внедрения инфекционного агента (микробов) в организм или в результате изменения реактивности организма, когда имеющиеся в организме микробы приобретают возможность вызвать заболевание (аутоинфекция). При этом возможны самые разнообразные варианты механизма развития инфекции. Для возникновения болезни недостаточно простого проникновения микроба в организм. Даже проникновение микробов и циркуляция их в крови или других жидкостях и тканях организма еще не означают существования инфекционной болезни. Попавшие в организм инфекционные агенты могут быть обезврежены и погибают или выделяются из организма, могут надолго в нем задержаться, не вызывая заболевания.

Только при определенном взаимоотношении организма и попавших в него микробов возникает заболевание. Это взаимоотношение зависит от силы (вирулентности) микробов, их количества и реакции организма, способности организма обезвреживать данный вид микробов или отвечать на их действие развитием патологических процессов.

В инкубационном периоде болезни происходит перестройка организма — вырабатываются ответные реакции организма на действие инфекционного агента и одновременно происходит размножение микробов и накопление выделяемых ими токсических продуктов. В этом периоде инфекционный агент проделывает определенный *путь распространения от входных ворот, т. е. места внедрения,* к месту локализации, т. е. туда, где происходит наибольшее накопление инфекционного агента. Входными воротами при разных инфекциях могут быть кожа, слизистые оболочки носа, рта, глаз, желудочно-кишечного тракта, легкие и т. д. Путь распространения для каждой инфекции также более или менее определенный (лимфогенный, гематогенный, интраканаликулярный и т. д.).

Локализация основных изменений обычно характерна для тех или иных заболеваний. Так, при крупозном воспалении легких — это легочные альвеолы, при дизентерии — слизистая оболочка кишечника и т. д.

В патогенезе инфекционной болезни большое значение принадлежит *аллергии,* нередко болезнь возникает в связи с предварительной сенсибилизацией организма определенным инфекционным агентом, и без такой сенсибилизации не было бы данной болезни. Это «аллергические инфекционные болезни». К ним относятся ревматизм, рожа и т. д. В других случаях аллергия возникает в течение болезни, что вызывает вспышку новых проявлений болезни. Примером этого может быть появление нефрита на третьей неделе течения скарлатины.

Период развития болезни начинается в различные, характерные для каждой инфекции, сроки. В этом периоде появляются основные клинические симптомы и патоморфологические изменения в органах. Однако они меняются в зависимости от цикличности развития данной инфекции. При некоторых болезнях постоянно меняется и локализация основных изменений в органах.

Исход инфекционных болезней может быть разным. Чаще всего наступает выздоровление. Однако по ходу болезни могут возникать осложнения.

Некоторые инфекционные болезни могут приобретать хроническое течение, могут возникать обострения болезни, рецидивы болезни.

Инфекционные болезни могут заканчиваться смертельно, при этом чаще всего смерть бывает связана с глубокими нарушениями обмена веществ или с присоединившимися осложнениями.

СЕПСИС

Сепсис представляет собой общее инфекционное заболевание, которое может быть вызвано разнообразными микроорганизмами. Чаще всего сепсис вызывают гноеродные бактерии (стрептококк, стафилококк, пневмококк, менингококк, кишечная палочка), реже он бывает вызван другими бактериями (брюшнотифозной, паратифозной палочками, сибиреязвенной бациллой, синегнойной палочкой и т. д.). Известно около 40 различных микроорганизмов, которые могут быть причиной сепсиса. Разнообразие возбудителей является одной из основных особенностей сепсиса, ставящее его в особое положение среди всех остальных инфекционных болезней, каждая из которых возникает только под воздействием определенного возбудителя. Другой отличительной чертой сепсиса является отсутствие цикличности заболевания, характерной для большинства инфекционных болезней. Он не имеет ни определенного инкубационного периода, ни выраженных периодов болезни. При сепсисе нет преимущественной локализации поражений.

Сепсис — это своеобразная реакция организма, при которой в ответ на воздействие различных микробов происходит нарушение барьерных, защитных систем организма. Предполагают, что в развитии сепсиса большую роль играет сенсибилизация организма с последующей аллергической (гиперергической) реакцией его. Таким образом, следует считать, что в патогенезе сепсиса основная роль принадлежит характеру реакции заболевшего организма, а не особенностям вызвавшего заболевание микроорганизма.

К своеобразию сепсиса как инфекционной болезни относится и то, что сепсис не заразное заболевание. От больного сепсисом окружающие заразиться сепсисом не могут. Это не исключает, конечно, возможности заражения от больного сепсисом, вызванного, например, сибиреязвенной палочкой,— сибирской язвой.

Сепсис относится к тяжелым инфекциям, дающим значительную летальность. Применение антибиотиков снизило летальность, которая еще несколько десятилетий назад составляла 60—80%.

Протекает сепсис обычно очень тяжело, с лихорадкой и явлениями общей интоксикации. Он может иметь молниенос-

ную форму, протекать остро, подостро, приобретать хроническое течение.

Сепсис обычно сопровождается бактериемией. Это одна из основных особенностей сепсиса и она является причиной названия болезни «заражение крови». При сепсисе бактерии распространяются по крови, размножаются в ней, выделяют токсины и вызывают значительное поражение сосудистых стенок. Однако бактериемию и сепсис отождествлять нельзя. Бактериемия часто бывает и при других инфекционных болезнях.

Для сепсиса характерно наличие в организме гнойного очага — источника сепсиса или «ворот сепсиса» — очага, из которого происходит поступление инфекции в кровь. Чаще всего таким очагом являются гнойные раны, карбункулы, фурункулы, абсцессы, гнойные воспалительные процессы миндалин, матки, мочевыделительных органов и т. д. Однако наличие гнойного очага является не обязательным условием для развития сепсиса. Иногда входными воротами инфекции может быть незначительное повреждение кожи (укол, царапина), но такие случаи встречаются крайне редко.

По входным воротам различают сепсис дерматогенный, травматический, отогенный, гинекологический, урологический, остеогенный, развивающийся из очагов остеомиелита или из разрушенных зубов, криптогенный, имеющий обычно источником хронические воспаления миндалин, пупочный, развивающийся у новорожденных детей, когда инфекция попадает через культю пупка, и др. По статистическим данным патологоанатомических отделений Москвы, в отдельные годы сепсис различной природы встречался в следующем соотношении (И. В. Давыдовский, 1956): дерматогенный и травматический — в 25% случаев, отогенный — в 21%, гинекологический — в 19%, остеогенный (в том числе при болезни зубов) — в 11%, криптогенный — в 9%, пупочный — в 6%, ангинозный — в 6%, прочие — в 3% случаев.

На основании клинической картины и патологоанатомических изменений различают три основные формы сепсиса: 1) септицемию (сепсис без гнойных метастазов); 2) септикопиемию (сепсис с гнойными метастазами); 3) затяжной септический эндокардит.

Для септицемии характерны резко выраженные токсические поражения без образования воспалительных очагов. В органах происходят дистрофические изменения. Часто бывает геморрагический диатез с геморрагической кожной сыпью, с кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках. Нередко наблюдается гемолиз и гемолитическая желтуха. В селезенке и лимфатических узлах развивается гиперплазия.

При септикопиемии наряду с теми же, что и при септицемии, изменениями имеются метастатические гнойные очаги. Особенно часто гнойники образуются в легких. Нередко метастатические абсцессы образуются в почках, в мышце сердца (рис. 131), в мозгу и его оболочках, в селезенке. Иногда развиваются септические инфаркты с нагноением. При наличии септического очага в органах брюшной полости (аппендикс, кишечник и т. д.) метастатические абсцессы образуются



Рис. 131. Эмболический гнойник в мышце сердца. В центре кучки бактерий.

в первую очередь в печени, а потом уже в легких и других органах. При септикопиемии, кроме образования абсцессов, часто наблюдается гнойное воспаление серозных полостей (плевриты, перитониты, перикардиты), суставов, костей (остеомиелиты), нередко возникает острый язвенный септический эндокардит.

Затяжной септический эндокардит (sepsis lenta) представляет собой своеобразную форму сепсиса. Септическим очагом при этой форме болезни являются пораженные клапаны сердца, где на склерозированных порочных или на неизмененных клапанах развивается полипозно-язвенный эндокардит, ведущий к склерозу и деформации клапанов. Одновременно в стенках сосудов отмечаются воспалительные изменения. Клинически заболевание протекает месяцами. При этом сосудистые изменения возникают в разных органах, они

являются причииой иарушеиия кровообращения головиого мозга, возиикновеиия мелких кровоизлияний — петехий, особеиио часто иаблюдаемых в коиъюнктивах глаз. Обычно развивается гломерулоиефрит, значительиая гиперплазия селезеики.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Разделеиие иифекциоиных болезней иа группы: «кишечные», «траисмиссивиые», «воздушио-капельиые», «зоонозные» — позволяет объедииить болезии, более или менее сходные по путям заражеиия и имеющие миого общего в их патогеиезе. Однако такая классификация несколько условна, прежде всего потому, что иекоторые иифекции могут передаваться разиыми путями. Например, заражение чумой, типичиой зоонозной инфекцией, может происходить и воздушио-капельным путем, и через пищеварительиый тракт и т. д. Существуют и другие классификации иифекциоииых болезией, осиоваииые на свойствах возбудителя (вирусиые, протозойиые, бактериальные), иа характере течения болезней и т. п.

К группе кишечных иифекций относятся болезни, возбудители которых проиикают в пищеварительиый тракт, вызывая в нём ряд характериых измеиеиий.

Брюшной тиф

Брюшиой тиф (typhus abdominalis) — острое инфекционное заболеваиие, для которого характериы местные измеиеиия в *пейеровых бляшках и фолликулах* кишечиика, в *лимфатических узлах брыжейки и в селезенке*. Заболеваиие протекает с более или менее глубокими расстройствами со стороиы иервиой системы (иазвание «тиф» происходит от греческого слова typhus — дым, туман; в переносном смысле — оглушеиие).

Возбудитель брюшного тифа — палочка Эберта—попадает в организм через желудочио-кишечный тракт и всасывается в кровеиосиую систему. Поэтому в первые же дни болезни и даже в иикубациоином периоде в крови у больиых постоянно имеется возбудитель болезии (бактериемия). При этом брюшиотифозиая палочка может быть обнаружена не только в крови больного, ио и в его моче, поту. В дальнейшем бактерии выделяются печеиью, попадают в большом количестве в желчь (бактериохолия) и с желчью виовь поступают в кишечник. Повторное попадание бактерий в лимфатическую систему кишечиика приводит к тяжелому поражению пейеровых бляшек и солитариых фолликулов, сеисибилизироваииых при первой

встрече с возбудителем болезни. Очаги поражения локализуются главным образом в тонком кишечнике. Это поражение ведет к образованию некрозов и язв в бляшках и фолликулах. Таков схематически патогенез брюшного тифа, при котором сочетаются процессы защиты и проявлений болезни, что и определяет характер течения и проявлений болезни.

При брюшном тифе различают пять основных стадий болезни, имеющих свои характерные анатомические и клинические проявления. Каждая из стадий соответствует приблизительно неделе заболевания.

Первая стадия, соответствующая первой неделе заболевания, характеризуется резким увеличением пейеровых бляшек и солитарных фолликулов; они становятся крупными, рыхлыми, сочными (стадия «мозговидного набухания»), в них происходит усиленное размножение ретикулярных клеток и образование клеточных узелков — брюшнотифозных гранулем. Размножающиеся клетки фагоцитируют погибших бактерий. Эти изменения в лимфоидной ткани кишечника и есть проявления ее защитных свойств.

Для второй стадии, т. е. второй недели заболевания, характерным является то, что брюшнотифозные гранулемы подвергаются некрозу — стадия некроза. Омертвевшая ткань бляшек и фолликул пропитывается желчью и приобретает зеленоватый цвет (см. рис. 132 на стр. 352—353).

В третьей стадии, в течение третьей недели, вокруг некротических масс образуется демаркационная линия, лейкоциты расплавляют мертвые ткани, они отторгаются и образуются язвы.

В четвертой стадии происходит очищение язв. Язвы достигают мышечного слоя кишки, края их становятся ровными.

С пятой недели начинается заживление язв. Дно язв покрывается молодой грануляционной тканью, а затем и эпителием, разрастающимся с краев язвы. Заживление язв и восстановление целости слизистой оболочки кишечника соответствует стадии выздоровления больного.

Однако реакция организма не ограничивается изменениями в пейеровых бляшках и фолликулах кишечника. Происходит резкая гиперплазия лимфатических узлов, особенно брыжеечных узлов области илеоцекального узла. В них также развиваются гранулемы, мозговидное набухание (гиперплазия), а затем некрозы. Селезенка увеличивается в 4—5 раз, в ней появляются тифозные узелки (гранулемы). Гранулемы развиваются и в костном мозгу, происходит нарушение кроветворения, что ведет к лейкопении. Гранулемы могут появляться и в печени. В других органах, в почках, в мышце сердца, в нервной ткани наблюдают дистрофические изменения; в желчных пу-

тях обычно развнваются воспалнтельные катаральные процессы.

В начальном перноде брюшного тнфа обычно появляется кожная сыпь в внде розеол. Розеолы представляют собой очагн воспалення кожн вокруг мелкнх сосудов.

При брюшном тнфе нередко возннкают осложнення. Особенно опасные осложнення могут быть в стаднн образования язв: может наступнть прободенне дна язвы. Прн этом содержнмое кишечннка проникает в брюшную полость и развнвается пернтонит. Образованне язв может сопровождаться кровотечениями нз разрушенных сосудов. Иногда такне кровотечення бывают очень обильнымн и даже смертельнымн. При брюшном тнфе нередко возннкают пневмонии, онн могут быть вызваны как брюшнотнфозной инфекцией, так н прнсоеднннвшейся банальной ннфекцней.

Смерть прн брюшном тнфе может наступнть от общей ннтокснкацин нлн от осложненнй: кровотечення нз язв, пернтоннта, пневмонни.

Паратиф

Различают две формы паратнфа: брюшнотнфозный паратиф — паратнф А и паратифозный гастроэнтерит — паратиф В.

Брюшнотнфозный паратнф протекает по тнпу брюшного тнфа, вызывая сходные с ннм изменення в лнмфоидной ткани кншечннка. Теченне его обычно бывает более легкнм, осложнення встречаются редко.

Паратнфозный гастроэнтернт нмеет характер остро развнвающегося катарального воспалення слизистой оболочки желудочно-кншечного тракта. При нем развивается понос, нередко бывает рвота.

Клиническая и анатомическая картина паратифа, вызываемого паратифозной палочкой В, укладывается в картину пищевых токсикоинфекций, которые могут быть вызваны рядом других бактерий из группы сальмонелл (бациллы типа Бреслау, Гертнера и др.).

Среди пищевых токсикоинфекций по тяжести течения выделяется ботулизм, возникающий при отравлении мясными консервами или колбасой, в которых под влиянием Bact. botulinus образуются ядовитые вещества. Тяжесть течения ботулизма связана с развитием резких нервных расстройств.

Дизентерия

Днзентерня представляет собой ннфекцнонное заболевание, прн котором происходнт пораженне кншечннка н одним нз основных проявлений бывает кровавый понос.

Дизентерию могут вызывать несколько разновидностей бактерий, из которых в нашей стране практическое значение имеют бактерии Флекснера и Зонне.

При бактериальной дизентерии в отличие от брюшного тифа и паратифов основные изменения развиваются в нижних отделах толстой кишки (прямая, сигмовидная).

Заболевание начинается с *острого катарального воспаления*, выражающегося в сильном набухании и полнокровии слизистой оболочки кишки и отеке подслизистой. В дальнейшем на слизистой оболочке кишки появляется серый налет, что связано с некротизацией поверхностных ее слоев. Процесс постепенно принимает форму *крупозного*, или *дифтеритического*, воспаления (см. рис. 133 на стр. 352—353). В то же время происходит поражение нервных окончаний в стенке кишки и нередко нервных сплетений в ближайших ганглиях. В них отмечают дистрофические изменения. Раздражение нервных окончаний вызывает усиленную перистальтику, что и является причиной поноса. Вследствие резкого воспалительного процесса испражнения обычно содержат значительную примесь слизи, крови и нередко обрывки омертвевших пластов слизистой оболочки. Понос при дизентерии иногда сменяется запором, что связано с расслаблением кишечника (атония), возникающим в результате поражения нервного аппарата.

В дальнейшем, на 10—20-й день болезни, на месте некрозов слизистой оболочки образуются язвы. Размер и глубина их очень разнообразны и зависят от степени распространения некрозов. При выздоровлении крупные язвы рубцуются, мелкие — заживают почти бесследно, путем регенерации слизистой оболочки.

Течение дизентерии очень разнообразно и зависит от многих причин. Типичное течение дизентерии в последние десятилетия встречается редко, чаще бывают легкие или абортивные формы, когда процесс ограничивается только катаральным воспалением.

У детей, особенно грудных, дизентерия протекает более тяжело. Часто при относительно небольших анатомических изменениях в кишечнике наступает тяжелая интоксикация (*токсическая форма*). У ослабленных, истощенных, голодающих детей регенерация слизистой оболочки происходит очень медленно и процесс может приобретать хроническое течение.

Лечение может изменять течение дизентерии и способствовать быстрому выздоровлению, но неправильное лечение, проводимое без врачебного контроля, нередко способствует переходу острой дизентерии в хроническую.

Хроническая дизентерия характеризуется разви-

тием длительно иезаживающих язв. При этом процесс может иногда затихать, а затем при иеблагоприятных условиях давать вспышку. Такие вспышки иазывают рецидивами. При длительиом течении хроническая дизеитерия вызывает общее истощение, аиемию, иногда амилоидоз.

Осложиения при дизентерии бывают нечасто. Встречаются воспалеиие забрюшииной клетчатки (парапроктит, параколит), прободение язв и развитие перитоиита, кровотечение, токсические воспалеиия суставов, у детей — пневмонии, отиты.

Смерть может иаступить в остром периоде в связи с интоксикацией, реже от осложиений или истощения при хроиической дизеитерии.

Амебная дизентерия

Амебиая дизеитерия, или амебиаз кишечника, встречается в республиках Средией Азии. При ней в отличие от бактериальиой дизеитерии наиболее сильиое поражеиие бывает в иачальиых отделах толстой кишки (слепой и восходящей). В слизистой оболочке образуются глубокие, часто сливающиеся друг с другом язвы, очень долго не заживающие. Заболеваиие обычио принимает хроническое течение. Нередко возникают осложнения в виде абсцессов печени, образующихся в результате заиоса амеб в печень.

ТРАНСМИССИВНЫЕ («КРОВЯНЫЕ») ИНФЕКЦИИ

Общим для патогеиеза заболеваиий этой группы является то, что возбудитель болезии попадает в кровь здорового человека через кровососущих иасекомых (вши, блохи, клещи, комары, москиты и т. п.). Различные микроорганизмы, вызывающие болезни этой группы (риккетсии, спирохеты, простейшие, вирусы), поступая в кровь, иачиииают там размножаться, обусловливая развитие болезии. К этой группе болезией отиосятся сыпной тиф, возвратный тиф, малярия, ряд заболеваиий, характерных для определеиных местиостей (клещевые энцефалиты, клещевые тифы и др.).

Сыпиой тиф

Сыпиой тиф — острое иифекциоииое заболеваиие, вызываемое микроорганизмами — риккетсиями.

Сыпиой тиф относится к группе риккетсиозов, большииство из которых, так же как и сыпной тиф, передается кровососущими иасекомыми (вшами, клещами, москитами и т. д.) и имеют миого общего в патогеиезе и клиинке. Одиако большииство из этих болезией в Советском Союзе ие встречаются или встречаются редко. К этой группе болезней отиосятся: болезнь Бриля (эндемический тиф в Америке), лихорадка цуцугамуши (Япоиня), клещевой

сыпной тиф, марсельская лихорадка, пятнистая лихорадка Скалистых гор, бразильский тропический тиф, Q-лихорадка и др.

Сыпной тиф благодаря проводимым профилактическим мероприятиям в СССР ликвидирован, но еще несколько десятилетий назад он встречался очень часто. Особенно крупные эпидемии сыпного тифа встречались во время стихийных передвижений населения (первая мировая война, и т. д.).

Сыпной тиф передается от больного человека платяными вшами. Заражение происходит при втирании в кожу раздавленной вши или при укусе вши. Риккетсии попадают в кровь и вызывают поражение эндотелия сосудов, внедряясь внутрь клеток. В клетках развиваются дистрофические изменения вплоть до некрозов. Поражение эндотелия ведет к образованию тромбов, а вокруг пораженных участков происходит пролиферация клеток и образование клеточных узелков — гранулем. Происходит общее — универсальное — поражение сосудистой системы (инфекционный васкулит). При этом особенно сильно страдает центральная нервная система. Развивается сыпнотифозный энцефалит. С первых же дней болезни наблюдаются расстройства функций нервной системы, затемненное сознание (отсюда и название тиф), что и определяет особую тяжесть болезни.

Малярия

Малярия — острое инфекционное заболевание, нередко принимающее характер хронического страдания. Синонимы малярии — *болотная лихорадка*, *перемежающаяся лихорадка* — характеризуют ее связь с преимущественным распространением в заболоченных местностях или характер течения приступов болезни с резкими подъемами и последующими падениями температуры (см. температурную кривую на рис. 89).

Возбудителем малярии является микроорганизм из группы простейших — малярийный плазмодий. В зависимости от вида возбудителя (их три) приступы лихорадки повторяются ежедневно, через день или через два дня. Заражение малярией происходит при укусе комара анофелеса.

Патогенез малярии тесно связан с циклом развития паразита. Плазмодий, попадая в кровь человека, внедряется в эритроциты. Размножаясь, плазмодии разрушают эритроциты. С этим моментом и связано начало приступа болезни, проявляющееся в виде резкого подъема температуры с сильным ознобом.

Разрушение эритроцитов ведет к постепенно растущему малокровию. Гемомеланин (черный пигмент, образующийся в крови под воздействием паразита) откладывается в селезенке и в других органах, вызывая их серое окрашивание. Защитная функция организма проявляется увеличением количества *моноцитарных и ретикулярных клеток*, фагоцитирующих плазмодий и остатки эритроцитов. Пролиферация ретикулярных клеток вызывает резкую гиперплазию селезенки, которая иногда, особенно при наиболее тяжелой — тропической малярии, достигает огромных размеров и весит 1—4 кг (спленомегалия).

При тяжелых формах малярии, особенно при тропической, иногда происходит *расстройство мозгового кровообращения*. Под влиянием интоксикации и паралича сосудистых стенок в ткани головного мозга происходят *стазы*. Это ведет к *малярийной коме*.

От малярии умирают редко. В последние десятилетия в СССР в связи с профилактическими мероприятиями малярия по существу ликвидирована, случаи заболевания малярией стали единичными.

ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Особенностью этой группы заболеваний является то, что они передаются от больного человека к здоровому воздушно-капельным путем. Входными воротами большинства из болезней этой группы является слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

Относящаяся к этой группе натуральная оспа может передаваться воздушно-капельным путем и выделениями из пустул на коже.

Дифтерия

Дифтерия поражает преимущественно детей и относится к группе детских капельных инфекций. Возбудитель дифтерии — палочка Леффлера. Заражение происходит от больных и от бациллоносителей. Для заболевания характерны местное поражение и общие изменения в организме. Свойства возбудителя вызывать воспалительный процесс в месте своего внедрения и выделять сильно действующий экзотоксин имеют решающее значение для патогенеза дифтерии.

Заражение обычно происходит через дыхательные пути. Чаще всего в зеве, глотке, на миндалинах, иногда в гортани, трахее, в носу, в полости рта развивается воспалительный процесс. В первые дни это катаральное воспаление слизистых оболочек. Потом воспаление приобретает фибринозную форму, носящую характер крупозного воспаления, иногда дифтеритического, или некротического, воспаления. На слизистой оболочке при крупозном воспалении появляется налет фибрина, образующий плотную пленку (рис. 134), которая может отделяться в виде пласта (истинный круп)[1]. Отрываясь, такая пленка может закрыть просвет трахеи и вызвать удушение. Однако, по данным М. А. Скворцова, асфиксия при дифтерии чаще бывает связана с отеком слизистой, раздражением ее и рефлекторным спазмом мускулатуры, вызывающим резкое сужение гортани и трахеи. Эти изменения настолько опасны, что нередко спасти больного удается только при помощи трахеотомии (рассечение трахеи через кожу) или интубации (введение в трахею специальной трубочки) для налаживания дыхания.

При дифтерии носа обычно имеется катаральное воспаление с примесью геморрагического экссудата и образованием коричневых корочек в носу. Значительно реже встречается

[1] Ложным крупом называют катаральное воспаление слизистой оболочки гортани или трахеи, вызывающие нарушение дыхания.

дифтерия конъюнктивы глаз, половых органов, ран и крайне редко кожи.

Дифтерийный токсин вызывает поражение главным образом нервной ткани, сердца и надпочечников. Наибольшие изменения наблюдаются в нервах, лежащих вблизи от основного поражения, в нервах шеи (языкоглоточный, блуждающий и др.). В них появляются дистрофические изменения с распадом миелиновых оболочек. Этим обусловлено возникновение параличей и парезов при дифтерии, нарушение глотания, а иногда и нарушение дыхания или сердечной деятельности (поражение блуждающего нерва). Дистрофические изменения могут появляться в нервных узлах и в центральной нервной системе. Однако все эти изменения обычно носят обратимый характер и при выздоровлении происходит полное восстановление нервной системы.

В сердце изменения возникают или в связи с нарушением его иннервации, или из-за воспаления сердечной мышцы (дифтерийный миокардит). Нередко развивается паренхиматозная и жировая дистрофия мышечных волокон. Эти изменения иногда бывают причиной паралича сердца, который может наступить в разгаре болезни или в периоде выздоровления, а иногда и через несколько недель после болезни.

Клинически дифтерия протекает разнообразно. Выделяют несколько форм ее течения. Наиболее тяжелая форма токсическая. При ней на первый план выступают общие явления, вызванные интоксикацией. Встречаются стертые формы дифтерии, протекающие почти без клинических проявлений, особенно часто они бывают при дифтерии носа. Имеет значительное распространение бациллоносительство, при котором нет клинических проявлений болезни.



Рис. 134. Дифтерия зева, гортани, трахеи и бронхов. Миндалины покрыты дифтерическим налетом. В гортани, трахее и бронхах сплошная крупозная пленка.

Осложнеиия при дифтерии очень часты. Осиовные из них связаиы с поражеиием иервиой системы, сердца, иадпочечииков, с иарушеиием дыхаиия, отеком дыхательных путей. Нередко осложиеиия связаиы с трахеотомией и иитубацией. На месте введения трахеотомической трубки возникают пролежни. Иногда присоедиияется пиевмоиия, стрептококковая иифекция.

Смерть при дифтерии может иаступить от общей интоксикации в первые дии болезии, от паралича сердца, от асфиксии, реже от других осложнеиий. В последиие десятилетия дифтерия редко закаичивается летальиым исходом. Это связаио с успехами профилактики дифтерии. У людей, иммуиизироваииых против дифтерии, заболеваиие развивается реже, протекает зиачительио легче, обычно без осложнений и очеиь редко закаичивается смертью.

Скарлатииа

Скарлатииа, так же как и дифтерия, относится к группе капельных детских инфекций. Взрослые люди заболевают скарлатииой редко.

Вопрос о возбудителе скарлатины не совсем ясеи. Большую роль в развитии скарлатииы играет гемолитический стрептококк, который постояиио иаходят у больиых скарлатииой. Предполагают, что этот же стрептококк, попадая в оргаиизм, имеющий другой характер реактивиости, может вызывать другое заболевание (ревматизм, рожу, сепсис, гнойиичковые заболеваиия кожи, например пиодермию, фурункулы). Недостаточио ясеи вопрос — почему ои в одиих случаях вызывает скарлатиу, в других — ииые заболеваиия. Возможно, что он только сопутствует возбудителю скарлатииы, который еще ие известеи.

Заболеваиие иачинается остро, обычио с виезапиого подъема температуры, часто сопровождающегося рвотой. В первый же деиь болезии появляется характериая мелкоточечиая сыпь, покрывающая все тело, кроме верхией губы и иоса (бледиый «скарлатинозиый треугольиик»). Сыпь представляет собой мелкие очаги гиперемии, экссудации и инфильтрации сосочкового слоя кожи. Затем на этих местах наступает некроз эпидермиса, а через 2—3 иедели происходит отторжеиие омертвевшего эпидермиса — шелушение большими пластами.

С первого дия болезии развивается ангииа, виачале катаральиая. В легких случаях процесс может иа этом ограиичиться. В большинстве же случаев в зеве, иа миндалииах, иа дужках мягкого иеба появляется зелеиоватый иалет фибриие,

плотно спаянный с подлежащими тканями, — дифтеритическая ангина. Нередко процесс переходит в некротическую ангину (рис. 135). В регионарных (подчелюстных и нередко шейных) лимфатических узлах постоянно происходит гиперплазия лимфоидной ткани, узлы увеличиваются. Иногда и в них появляются участки некроза и нагноения. Воспалительный гнойный процесс может переходить на соседние ткани, и тогда возникают заглоточные абсцессы, флегмона тканей шеи и т. д.



Рис. 135. Скарлатина. Некротическая язвенная ангина. Язвы видны на миндалинах, в глотке и в начале пищевода.

Все эти изменения характерны для первого периода скарлатины, который длится 10—14 дней. Течение первого периода может быть разным. Могут быть формы болезни с типичными проявлениями, могут быть токсические формы болезни, протекающие очень тяжело. В последние годы чаще всего встречаются легкие и стертые формы.

На третьей неделе после временного улучшения состояния развивается второй период скарлатины. Считают, что в течение первого периода происходит сенсибилизация организма, а второй период является проявлением аллергических реакций. Наиболее частым симптомом второго периода является поражение почек — острый гломерулонефрит с характерными для него проявлениями: повышением артериального давления (гипертонией), гематурией, альбуминурией. Иногда развивается анурия. Скарлатинозный гломерулонефрит обычно заканчивается выздоровлением, но может наступить смерть от уремии. Иногда исходом гломерулонефрита бывает вторичное сморщивание почек.

Осложнения нередко развиваются в первом периоде болезни в виде различных гнойных процессов (гнойные отиты, воспаление сосцевидного отростка, флегмоны шеи, заглоточные абсцессы).

Смерть может наступить от интоксикации, от осложнений — гнойных процессов, от острой почечной недостаточности.

За последнее время резко снизились количество гнойных осложнений и летальность при скарлатине.

Корь

Корь — острозаразное детское заболевание. Взрослые заболевают редко и только в тех случаях, если они не болели корью в детстве.

Возбудитель кори — вирус — распространяется от больных в первые дни заболевания воздушно-капельным путем. В организме вирус обнаруживается в клетках эпителия слизистой оболочки носа и в крови.

Характерные клинические проявления кори возникают уже в продромальном периоде. Температура поднимается до 38,3—38,7°, появляется насморк, сухой лающий кашель, острый конъюнктивит со светобоязнью.

Через 4 дня начинается активный период болезни с подъемом температуры до 39,5—40,3°, высыпанием папулезной сыпи, постепенно покрывающей все тело, и катаральным воспалением слизистых оболочек зева, гортани, трахеи, бронхов, глаз.

Патогенез болезни хорошо изучен на обезьянах. Вирус попадает в дыхательные пути, но в первые же дни происходит его распространение по крови, что и обусловливает появление сыпи по всему телу. Вирус вызывает нарушение трофики тканей. Это создает благоприятные условия для развития вторичной инфекции. Корь никогда не кончается смертью. Но смерть может наступить в результате осложнений. Поэтому патологическая анатомия кори является по существу патологической анатомией ее осложнений (М. А. Скворцов).

Сыпь при кори представляет собой очажки гиперемии, отека, инфильтрации сосочкового слоя и некроза эпидермиса. В дальнейшем происходит отторжение омертвевших чешуек эпидермиса, характерное для кори отрубевидное шелушение.

Появляющиеся в первые же дни продромального периода на слизистой оболочке щек белесоватые «пятна Филатова — Коплика» имеют сходную с сыпью гистологическую структуру. Эти пятна имеют важное диагностическое значение.

Катаральное воспаление зева, гортани и трахеи может сопровождаться значительным отеком слизистых оболочек и приводить к ложному крупу с явлениями удушья, обычно проходящему самостоятельно. Воспалительный процесс распространяется на бронхи. Это способствует возникновению наиболее частого при кори осложнения — бронхопневмонии. Коревые бронхопневмонии часто протекают очень тяжело, захватывая значительную часть легочной ткани.

Защитные свойства организма при кори снижаются и поэтому к ней иногда присоединяются другие инфекции (дизентерия, дифтерия), протекающие обычно тяжело. Корь нередко способствует обострению туберкулезного процесса.

Коклюш

Коклюш — ннфекциоииое заболевание раниего детского возраста, у взрослых встречается крайие редко. Передается капельиым путем прн близком сопрнкосиовенни с больным. Возбуднтель болезии — палочка Борде — Жангу.

Основиое проявлеиие болезни — *спазматический кашель*. В разгаре болезии приступы судорожиого кашля повторяются до 30 раз в деиь. Приступы вызывают удушье, лицо больного краснеет, затем стаиовится цианотичным. В промежутках между приступами самочувствие больиых хорошее, температура обычио субфебрильиая.

Судорожиый период тянется 6—7 недель и затем наступает период выздоровлеиия, при котором приступы кашля становятся все реже и реже. В разгаре болезии, помимо измеиеиий, связаииых с приступами кашля, у больиых иаходят *острое катаральиое воспалеиие* гортаии, трахеи, броихов. Под влияиием резкого повышеиия давления в легких во время приступов кашля развивается острая *везикулярная эмфизема легких*. Нередко присоединяется интерстициальная эмфизема с распространеиием пузырьков воздуха в межуточиой ткани легких, далее по средостеиию с выходом иа шею под кожу и на туловище (подкожиая эмфизема). Может произойти разрыв пузырьков эмфиземы легких, ведущий к пиевмотораксу.

Спазматический кашель вызывает застой крови в верхией части тела, что может быть причииой мелких кровоизлияний в оболочки глаза н в кожу лица.

При коклюше иногда развиваются осложиеиия в виде воспалительных процессов в бронхах и легкнх (броихопиевмоиии), расширеиия броихов (бронхоэктазии), обострение туберкулезиого процесса. Одиако этн осложиеиия бывают не часто. В последиие годы коклюш обычио встречается в виде легких форм.

Грипп

Грипп — острое инфекциоииое заболеваиие, вызываемое фильтрующимся вирусом. Существуют три основных типа вируса грнппа: A, A_1, B. Этнм объясияются повториые заболевання гриппом, так как иммуинтет возникает только по отношению к тому тнпу вируса, который вызвал болезиь. Кроме того, следует иметь в виду, что иммуиитет не продолжнтельный, поэтому грипп, вызваииый одиим и тем же типом вируса, может через иекоторое время повторяться.

Грипп называют также «испанской болезнью» в связи с тем, что одна из пандемий гриппа будто бы началась в Испаиии. Обычно грипп распространяется эпидемически, причем эпидемия иногда прнобретает характер паидемии, поражая миогие миллионы людей. Летальность при эпидемиях гриппа разнообразна, чаще она ие превышает 5—10% среди заболевших, но иногда достнгала 50—60%.

Грипп следует отличать от простудиых сезонных катаров, возбудителями которых являются палочка инфлюэнцы Афаиасьева — Пфейффера н аденовирусы. Эти заболевания кли-

нически близки к гриппу, но протекают с меньшей общей интоксикацией и с более выраженными катаральными явлениями в верхних дыхательных путях.

Патогенез гриппа хорошо изучен. Вирус внедряется в клетки эпителия слизистых оболочек верхних дыхательных путей и вызывает катаральное воспаление слизистых. Однако катаральное воспаление не всегда сильно выражено. Далее вирус проникает в кровь и там быстро погибает. При гибели вируса выделяется сильнодействующий токсин, вызывающий тяжелую общую интоксикацию. Иногда интоксикация бывает настолько тяжелой, что смерть наступает в первые дни или часы болезни. При этом при вскрытии умерших можно не обнаружить почти никаких изменений в организме.

Наиболее сильно страдает при гриппе нервная система. В центральной нервной системе может развиться реакция со стороны глии — развивается гриппозный энцефалит. Бывает поражение нервной системы сердца, периферических нервов, ведущее к параличам. Эти изменения не постоянны и разнообразны. При токсических формах развиваются дистрофические изменения во внутренних органах и гиперплазия лимфоидной ткани.

При формах с преимущественным поражением дыхательных органов изменения в них также очень разнообразны и выражены в разной степени — от катарального воспаления до тяжелого фибринозно-геморрагического поражения и даже некротического поражения слизистой оболочки дыхательных путей (см. рис. 136 на стр. 352—353).

Грипп всегда начинается остро, с бурным подъемом температуры, головными болями и общим недомоганием (интоксикация). Неосложненный грипп заканчивается в течение нескольких дней. Осложнения при гриппе бывают часто. Это объясняется резким снижением защитных свойств организма и присоединением вторичных инфекций. Особенно часто присоединяется воспаление легких, нередко гнойные процессы, отиты и др.

Смерть при гриппе может быть вызвана интоксикацией или осложнениями.

ЗООНОЗНЫЕ ИНФЕКЦИИ

В группу зоонозных заболеваний объединяют болезни, которые распространены среди животных и могут передаваться от них к людям. Заразными могут быть и больные люди.

Заражение может происходить путем прямого контакта с больным животным, через употребление молока, молочных

продуктов и мяса больных животных, трансмиссивным путем от больных (через укусы блох и т. п.), при укусе больным животным, как, например, передается бешенство.

Группа зоонозных инфекций очень большая и состоит из разнообразных по происхождению и проявлениям болезней. Наиболее опасные из них чума, бешенство, сибирская язва. К этой же группе болезней относятся туляремия, бруцеллез, сап, ящур, лептоспироз и ряд других, реже встречающихся заболеваний.

Чума (pestis) в прошлые века была очень широко распространена. Периодически возникали тяжелые эпидемии, уносившие миллионы жертв. Высокая смертность от чумы объясняется большой вирулентностью и быстротой размножения чумного микроба. Организм человека может выработать иммунитет против чумы, но в связи с быстрым размножением микроба после заражения иммунитет не успевает развиться.

Мероприятия, проведенные в СССР и ряде других стран по предупреждению заноса чумы в страну, работа специально созданных противочумных служб привели к тому, что в СССР уже много лет нет чумы. Однако в соседних странах (Индия, Афганистан и др.) чума еще встречается.

Очень редко теперь встречается и такая особо опасная инфекция, как сибирская язва (anthrax). Патогенез этой болезни, как и чумы, определяется очень быстрым размножением возбудителя внутри заразившегося человеческого организма, из-за чего сопротивляемость пораженного организма оказывается ничтожной. Поэтому ранняя диагностика и своевременно начатое лечение играют очень большую роль для исхода сибирской язвы.

К числу очень тяжелых зоонозных инфекций относится и бешенство. Заражение вирусом бешенства происходит при укусе человека больным животным (собака, волк, кошка). Особенностью вируса бешенства является то, что он распространяется по нервной системе, вызывая в ней поражения. Бешенство у людей теперь бывает редко. В этом заслуга пастеровских пунктов. Успешная профилактика бешенства возможна в связи с тем, что у этого заболевания длительный инкубационный период (от 15 дней до 3 месяцев) и проведение антирабических (против бешенства) прививок в течение инкубационного периода обычно предотвращает развитие болезни.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, при котором поражаются разные системы организма, но чаще всего бывают поражены легкие.

Возбудителем заболевания является туберкулезная микобактерия, открытая Р. Кохом в 1882 г. Различают несколько видов туберкулезной палочки. Для человека опасны палочки человеческого и бычьего типа.

Большей частью заражение туберкулезом наступает в детстве. Внедрение туберкулезной палочки в организм может происходить по различным путям. Практическое значение имеют два пути: первый, наиболее частый,— дыхательный тракт; второй, во много раз более редкий,— пищеварительный тракт. Заражение вторым путем обычно происходит через молоко больных туберкулезом коров.

В месте внедрения возбудителя туберкулеза развивается участок поражения, который носит название *первичного туберкулезного аффекта*[1]. Дальнейшее развитие болезни бывает очень разнообразным и зависит от реактивности организма, от защитных свойств его, от силы и характера вырабатывающегося иммунитета или сенсибилизации организма, от *условий жизни и лечения больного*.

Реактивность определяется не только особенностями самого организма, но главным образом воздействием на него внешней среды.

В связи с этим становится понятным, что течение туберкулеза зависит в большей мере от социальных условий жизни больного.

Достижения в лечении и профилактике туберкулеза помогли снизить заболеваемость им в Советском Союзе во много раз, еще больше снизилась смертность от него. Но и теперь это заболевание встречается нередко. Советское здравоохранение уделяет много внимания и средств борьбе с ним. Десятки научно-исследовательских учреждений изучают особенности патогенеза этой тяжелой болезни и ищут наиболее эффективные меры для ее ликвидации.

В изучении патогенеза туберкулеза большое значение имеют труды наших отечественных ученых, особенно А. И. Полунина, А. И. Абрикосова, В. Г. Штефко, А. И. Струкова.

Различают разные формы течения и анатомических изменений при туберкулезе. В настоящее время их делят на: *первичные формы*, т. е. те, которые развиваются в результате первичного столкновения организма с туберкулезными палочками; гематогенные, развивающиеся в результате рассеивания возбудителей болезни по току крови больного и отличающиеся своеобразным множественным поражением органов, и *послепервичные*, или *вторичные формы*, возникающие у человека, уже перенесшего первичный туберкулез.

[1] От лат. affectio — поражение болезнью.

Первичный туберкулез

Первичный туберкулезный аффект в 90—95% случаев заражения туберкулезом бывает в легких, в 5—10% в кишечнике и крайне редко в миндалинах, коже, половых органах. В легких он представляет собой небольшой воспалительный очаг, расположенный чаще всего под плеврой в верхней или средней доле. Этот воспалительный очаг может подвергаться творожистому некрозу.



Рис. 137. Первичный туберкулезный комплекс.
1 — очаг творожистой пневмонии под плеврой в нижней доле левого легкого; 2 — туберкулезный казеозный лимфаденит.

Из этого очага воспаление распространяется по лимфатическим путям, вызывая их воспаление (лимфангоит), к регионарным лимфатическим узлам в область корня легкого, вызывая лимфаденит. В лимфатических узлах воспаление протекает также с творожистым некрозом. Сочетание первичного аффекта с лимфангоитом и лимфаденитом носит название первичного туберкулезного комплекса (рис. 137). Дальнейшее течение болезни в большой мере зависит от исхода первичного поражения. В период формирования первичного комплекса вырабатывается иммунитет, и если защитные силы организма окажутся достаточными для ограничения процесса, то развитие соединительной ткани вокруг первичного аффекта и очага в лимфатическом узле приведет

к инкапсуляции этих очагов. Так чаще всего и бывает. Это подтверждается тем, что при рентгеновском обследовании и при вскрытии умерших от разных причин (не от туберкулеза) зажившие первичные туберкулезные очаги находят почти у 90% людей. В дальнейшем такие инкапсулированные очаги могут пропитываться известью — обызвествляться. Такой исход следует считать благоприятным — это выздоровление. Однако в сухих инкапсулированных творожистых массах, даже пропитанных известью, в течение десятков лет находят туберкулезные микобактерии, сохраняющие жизнеспособность. С одной стороны, это также играет положительную роль, так как при туберкулезе иммунитет нестерильный и поддерживается, пока в организме есть возбудители заболевания. С другой стороны, наличие живых возбудителей в организме создает угрозу вспышки инфекционного процесса под влиянием различных факторов, снижающих иммунитет и общую сопротивляемость организма. К таким факторам относятся различные заболевания, психические потрясения, травмы, охлаждения, голод и т. д. Снижение сопротивляемости организма может быть связано с периодом полового созревания, с климактерическим периодом, со старостью. Этим объясняется то, что туберкулез связан с возрастными особенностями. Первичный туберкулез чаще встречается у детей, вторичный часто бывает у юношей, нередко у стариков и протекает в эти периоды более тяжело. У юношей нередко бывает и хронический первичный туберкулез, а также гематогенный.

В случае незаживления первичного туберкулезного комплекса картина поражения зависит от путей распространения туберкулезной инфекции в организме. Различают три основных вида прогрессирования первичного комплекса: 1) рост первичного аффекта и бронхогенную генерализацию; 2) лимфогенную лимфожелезистую генерализацию; 3) гематогенную генерализацию.

Рост первичного аффекта выражается в распространении процесса от аффекта по соприкосновению, по лимфатическим сосудам и по бронхам (рис. 138). Распространение по соприкосновению происходит путем вовлечения в процесс соседней с первичным очагом легочной ткани, в которой развивается экссудативное воспаление с последующим творожистым некрозом. Это вызывает увеличение творожистого очага сначала до размеров дольки, затем иногда и до размеров целой доли (долевая казеозная пневмония).

При разрушении бронхов, подвергающиеся расплавлению творожистые массы с туберкулезными микобактериями, при выдохе поднимаются вверх по бронху, а при каждом вдохе опускаются вниз, попадая и в другие бронхи, иногда даже и во второе легкое, вызывая там воспалительный процесс в

альвеолах, в стенках бронхов, иногда в стенке трахеи и гортани (рис. 138). Творожистые очаги, как первичный, так и вновь возникшие, в дальнейшем или инкапсулируются, или подвергаются разжижению и секвестрации с образованием полостей — каверн. После образования каверн первичный туберкулез часто принимает хроническое течение — хроническая первичная легочная чахотка. В отличие от хронического кавернозного туберкулеза взрослых при первичной легочной чахотке всегда имеются казеозные очаги в лимфатических узлах.

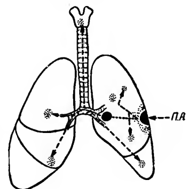


Рис. 138. Схема роста первичного аффекта и бронхогенного распространения процесса.

ПА — первичный аффект. Стрелками показано направление распространения процесса (заштрихованные участки).

Лимфогенная и лимфожелезистая генерализация имеет своим источником казеозный туберкулез лимфатического узла, входящий в состав первичного комплекса (рис. 139). Туберкулезные микобактерии по току лимфы из очага первичного комплекса могут распространяться в лимфатические узлы, лежащие вдоль трахеи, в шейные и средостения; всюду возникают туберкулезные лимфадениты. Сперва развивается гиперплазия лимфоидной ткани, затем появляются туберкулезные бугорки и еще позже — очаги творожистого некроза — казеоз. Распространенный туберкулез лимфатических узлов (туберкулезный лимфаденит) нередко принимает хроническое течение. Часто он сопровождается резко выраженной общей интоксикацией. Иногда процесс бывает настолько распространенным, что происходит поражение лимфатических узлов брыжейки, паховых, подмышечных и др. При распространении процесса с бронхиальных лимфатических узлов на стенку бронха дальнейшая генерализация процесса может протекать бронхиальным путем. При попадании туберкулезных микобактерий в грудной лимфатический проток с током лимфы они попадают в кровь и дальнейшая генерализация может протекать гематогенным путем (лимфо-гематогенный путь).

Гематогенная генерализация связана с поступлением туберкулезных палочек в кровь из первичного очага или из других туберкулезных очагов. Туберкулезные палочки могут поступать в кровь сразу в большом количестве или по-

немного, время от времени. Необходимо подчеркнуть, что наличие туберкулезных палочек в крови не всегда вызывает гематогенную генерализацию и развитие метастатических очагов туберкулеза. Только при изменении реактивности организма и снижении его сопротивляемости наличие палочек в крови ведет к развитию множественных поражений.

При первичном туберкулезе наиболее частая форма гематогенной генерализации характеризуется высыпанием большо-

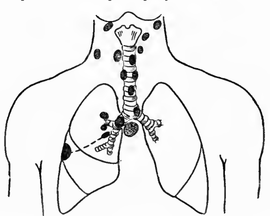


Рис. 139. Схема развития туберкулеза лимфатических узлов.

го количества мелких бугорков в органах. Бугорки эти имеют размер зерен проса и называются милиарными (милиарная генерализация). Нередко при этом возникает туберкулезный менингит (высыпание бугорков на мозговых оболочках), главным образом с поражением в области основания мозга.

Менингит является наиболее частой причиной смерти больных, страдающих прогрессирующим первичным туберкулезом.

Другой вид гематогенной генерализации — крупноочаговая, при которой образуются крупные очаги, состоящие из слившихся бугорков. При такой генерализации поражение часто ограничивается отдельными органами или даже одним органом. Такие очаги — метастазы — могут быть источниками прогрессирующего туберкулезного процесса в том или ином органе. При этом первичный комплекс в легком обычно заживает, а туберкулез органов (кости, суставы, почки, надпочечники, серозные оболочки, придатки яичка, мозг) является основным болезненным процессом (органный туберкулез).

Гематогенный туберкулез

О гематогенном туберкулезе говорят в тех случаях, когда первичный комплекс не прогрессирует и заживает, а гематогенная генерализация продолжает развиваться.

Гематогенный туберкулез может протекать разнообразно. Различают три основные формы его: 1) генерализованный гематогенный туберкулез; 2) гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких; 3) гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными (органными) поражениями.

Генерализованный гематогенный туберкулез характеризуется довольно равномерным поражением всех органов. Он может протекать очень остро, как тяжелое инфекционное заболевание с сильной интоксикацией. В этих случаях говорят об *острейшем туберкулезном сепсисе*. При нем во всех внутренних органах появляется множество некротических казеозных очагов. Такая форма туберкулеза обычно быстро заканчивается смертью. Генерализованный гематогенный туберкулез может протекать как *острый общий милиарный туберкулез*, при котором исход болезни обычно зависит от тяжести развивающегося менингита. Иногда он приобретает хроническое течение — *хронический общий милиарный туберкулез*, который может длиться довольно долго, периодически давая обострение болезни.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких ведет к обсеменению бугорками главным образом легких, причем для него характерно равномерное и симметричное расположение бугорков (иногда милиарных, иногда крупных, сливных) в обоих легких. Поражение легких приводит к развитию в них рубцовой ткани — склерозу и в дальнейшем к нарушению легочного кровообращения со всеми вытекающими из этого последствиями.

Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными органными поражениями по своему происхождению обычно связан с первичным туберкулезом. Очаги — метастазы — могут появляться в разных органах, но прогрессивное развитие их начинается не обязательно сразу же после возникновения. Обычно их рост происходит тогда, когда первичный комплекс заживает. Иногда прогрессивное развитие метастаза начинается через много времени после его возникновения, даже через много лет. Характерной особенностью органного туберкулеза является то, что процесс прогрессивно развивается обычно в одном каком-нибудь органе. При этом очаги — метастазы — могут быть и в других органах, но там они остаются без изменений или заживают и инкапсулируются.

Чаще всего при органном туберкулезе бывают поражены кости и почки. Реже встречается поражение предстательной железы, яичек и их придатков, у женщин — маточных труб. Еще реже встречается туберкулез других органов. Несколько особое место занимает кишечник. В нем иногда развивается первичный туберкулезный аффект. Кроме того, туберкулезное поражение кишечника нередко развивается при легочных формах туберкулеза, особенно при тяжелой бронхогенной диссиминации в результате заглатывания продуктов распада туберкулезных легочных очагов и туберкулезных микобактерий.



Рис. 140. Кавернозный туберкулез почки.

Туберкулез кости чаще всего развивается в губчатых костях, особенно в позвонках, эпифизах длинных трубчатых костей. Процесс, как правило, начинается в костном мозгу с очага — метастаза — в виде туберкулезного остеомиелита. Постепенно при увеличении очага происходит разрушение кости (деструктивная форма). Поражение может захватывать несколько соседних позвонков, вызывать искривления позвоночника (горб) и приводить к сдавлению спинного мозга. Воспалительный процесс нередко переходит и на окружающие мягкие ткани, где происходит образование и скопление гноя. Такие гнойники, расслаивая мышцы, нередко стекают вдоль позвоночника в полость таза, в мышцы бедра и там образуют

полости, заполненные гноем и окруженные образующейся вокруг них капсулой, — натечные абсцессы.

Туберкулезный процесс с эпифизов крупных трубчатых костей часто распространяется на весь сустав и приводит к его разрушению, при заживлении (чаще всего в результате лечения) и склерозе измененных при туберкулезном процессе тканей — к неподвижности сустава — анкилозу. Чаще других поражается коленный сустав (туберкулезный гонит) и тазобедренный сустав (туберкулезный коксит).

Туберкулез почек обычно начинается от очага — метастаза в корковом слое почек. В почках органный туберкулез может проявляться в форме казеозных очагов и каверн. (рис. 140). Каверны могут достигать таких больших размеров, что почка превращается в мешок, заполненный гнойным содержимым. При туберкулезе почек часто поражение распространяется на мочеточники и на слизистую оболочку мочевого пузыря.

Вторичный туберкулез

При благоприятном исходе первичного туберкулеза человек в течение многих лет (часто всей жизни) является практически здоровым. Однако при ослаблении сопротивляемости организма или при повторном, чаще массивном заражении у него может произойти новая вспышка туберкулезного процесса. Так возникает вторичный туберкулез, т. е., иными словами, о вторичном туберкулезе говорят, когда имеется вспышка туберкулезного процесса при зажившем первичном комплексе. Обычно это имеет место в юношеском возрасте и у взрослых молодых людей.

Для вторичного туберкулеза характерно развитие процесса в легких, чаще в верхних долях и с поражением в одном легком (чаще односторонний процесс). При нем реже бывает лимфогенное и гематогенное метастазирование. Распространение процесса чаще идет по бронхам, трахее, гортани, кишечнику. При нем не возникают казеозные очаги в лимфатических узлах. Эти особенности свидетельствуют об относительной устойчивости организма к инфекции; такой устойчивости нет при первичном туберкулезе. Различают несколько форм поражения легких при вторичном туберкулезе.

1. Острый очаговый туберкулез легких, при котором в легких появляется один или несколько казеозных очагов. Процесс может заканчиваться инкапсуляцией очагов, может развиваться и переходить в одну из следующих форм.

2. Фиброзно-очаговый туберкулез легких, для которого характерно преобладание продуктивной реакции.

Этим и объясняется образование фиброза (рубцов) вокруг казеозных очагов и быстро развивающаяся инкапсуляция их.

3. Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких характеризуется экссудативной реакцией. При нем вокруг казеозного очага развивается воспаление легочной ткани с экссудатом в альвеолах. Процесс может затихать и превращаться в фиброзно-очаговый, может перейти в кавернозную форму или казеозную пневмонию.

4. Казеозная пневмония развивается из множества сливающихся друг с другом казеозных очагов. Поражение распространяется на долю, на все легкое или даже на оба легких. Казеозная пневмония протекает остро и очень опасна для жизни. При ней часто происходит расплавление мертвых тканей с образованием полостей распада.

5. Острый кавернозный туберкулез легких развивается из инфильтративно-пневмонической формы или казеозной пневмонии вследствие разжижения казеозных очагов и выделения расплавленных масс через бронхи. При этом образуются полости распада (каверны). При правильном лечении такие свежие каверны могут спадаться и заживать. Тогда на их месте остается рубец или фиброзный очаг. К сожалению, это наблюдается только при своевременно начатом лечении и не всегда. Чаще свежая каверна постепенно увеличивается за счет вовлечения в процесс соседних тканей. В стенке каверн развивается грануляционная ткань: стенки ее становятся более плотными и процесс переходит в следующую форму.



Рис. 141. Большая фиброзная каверна в верхней доле легкого с перекидывающимися через ее полость сосудами (*а*).

6. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких развивается из свежей каверны, когда ее стенки уплотняются вследствие разрастания соединительной ткани (рис. 141). Эта фор-

ма имеет всегда хроническое течение. Соединительная ткань развивается не только в стенке каверны, но и вокруг нее и в междольковых перегородках. Этот процесс ведет к склерозу легочной ткани. Такие каверны обычно уже не спадаются, трудно поддаются лечебным воздействиям и плохо заживают, поддерживая хроническое течение болезни. Эта форма болезни иногда обозначается как хроническая легочная чахотка. Течение болезни в значительной мере зависит от того, преобладает ли экссудативный или продуктивный характер воспаления. При продуктивном воспалительном процессе все время усиливается фиброз вокруг каверны и её рост замедляется. При экссудативном процессе каверна увеличивается, кроме того, из нее отделяется содержимое, в котором имеются туберкулезные микобактерии, и это обусловливает бронхогенную генерализацию процесса.

7. Цирротический туберкулез легких характеризуется тем, что склеротические процессы в легких достигают весьма большой степени. Для этой формы характерна продуктивная реакция. В одном или обоих легких развиваются массивные прослойки соединительной ткани, особенно в верхних отделах. Среди фиброзной ткани расположены каверны с толстыми стенками и бронхоэктазы. Цирротический туберкулез развивается как продолжение фиброзно-кавернозного или фиброзно-очагового.

Осложнения при туберкулезе очень разнообразны и встречаются часто. Наиболее грозными из осложнений туберкулеза являются кровотечения и амилоидоз.

Кровотечения бывают при распаде легочной ткани, особенно часто при образовании свежих каверн. Иногда они бывают такими массивными, что приводят к быстрой гибели больного, чаще же они проявляются в виде кровохарканья. Кровотечения вызывают малокровие, истощение больных и способствуют бронхогенному распространению процесса.

Амилоидоз (см. раздел о белковых дистрофиях) развивается главным образом при хронических формах туберкулеза. Особенно часто он бывает при костном туберкулезе, при туберкулезе почек, а из легочных форм при цирротическом и фиброзно-кавернозном туберкулезе. Нередко больные погибают не от туберкулезного процесса, а от амилоидоза.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫЕ ГРИБКОВОЙ И СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Широкое введение в медицинскую практику антибиотиков наряду с рядом других современных лечебных и профилактических мероприятий привело к резкому снижению инфекцион-

ной заболеваемости. Некоторые инфекционные болезни полностью ликвидированы, другие стали встречаться во много раз реже и протекать гораздо легче. В то же время в последние годы все чаще и чаще начали появляться сообщения об осложнениях при инфекционных болезнях, раневом процессе и других заболеваниях, с которыми раньше встречались редко. Чаще всего это относится к осложнениям, вызванным развитием грибковой или стафилококковой инфекции. Так, например, по статистическим данным, в США количество смертных случаев от микозов (грибковых заболеваний) за последние годы превысило число смертных случаев от скарлатины.

Среди осложнений, вызванных различными грибками и микробами, чаще всего встречаются висцеральный микоз (поражающий внутренние органы), вызванный дрожжеподобным грибком рода Candida (висцеральный кандидоз), и стафилококковая инфекция. Нередко встречается сочетание кандидоза и стафилококков. Осложнения могут быть вызваны также кишечной палочкой и другими микроорганизмами, которые, как стафилококки и различные грибки, постоянно имеются на коже, в желудочно-кишечном тракте, в дыхательных путях у здоровых людей, существуя как сапрофиты и создавая определенную, очень постоянную флору кишечника, кожи и других слизистых оболочек. Эта флора у здоровых людей принимает участие в пищеварении, вызывая нормальные процессы брожения, и имеет защитное значение, так как многие из микробов-сапрофитов являются антагонистами по отношению к патогенным микробам.

Случаи, когда микробы, постоянно находящиеся в организме, вызывают заболевания, называют аутоинфекцией. Большинство случаев кандидамикоза и стафилококковой инфекции являются аутоинфекцией, хотя известны единичные случаи экзогенного (внесенного извне) заражения этими микробами. Однако эти случаи относятся главным образом к заражению недоношенных (особо ослабленных) новорожденных.

Длительное применение антибиотиков, особенно имеющих широкий спектр действия, каким обладают антибиотики группы тетрациклина, вызывает изменение состава нормальной флоры желудочно-кишечного тракта и других слизистых оболочек. Сапрофиты, чувствительные к антибиотикам, погибают. В то же время грибки рода Candida, стафилококки и некоторые другие микробы, теряя своих антагонистов, начинают усиленно размножаться. Такое явление изменения кишечной флоры носит название дисбактериоза. После прекращения приема антибиотиков и выздоровления больного чаще всего флора нормализуется.

Однако в отдельных случаях дисбактериоз способствует развитию различных осложнений. В определенных условиях кандиды, стафилококки и другие сапрофиты могут стать патогенными, проникать в ткани, распространяться по крови и вызывать поражение органов. Эти поражения бывают очень разнообразными. В легких при микозах могут развиться полости распада вокруг врастающих в ткань грибков с образованием каверн или развитием грануляционной ткани и склероза. В полости рта образуется сероватый налет и развиваются атрофические и воспалительные процессы в слизистой оболочке (молочница). Подобные изменения можно наблюдать в зеве, пищеводе, желудке. В кишечнике микоз вызывает атрофию слизистой оболочки, некроз эпителия и воспалительные процессы (рис. 142). Грибки могут проникать и в лимфатические узлы, разрастаясь в них и вызывая развитие очагов некроза и воспаления. Несколько реже грибки по току крови попадают в разные органы (печень, почки, головной мозг и т. д.) и там вызывают аналогичные изменения. Развитие микоза ведет к нарушению функции органов, гибели ткани органов, а в тех случаях, когда идет распад тканей, может быть причиной разрушения сосудов и кровотечений. Иногда мицелий грибка врастает в сосуды, что обычно ведет к развитию тромбоза.

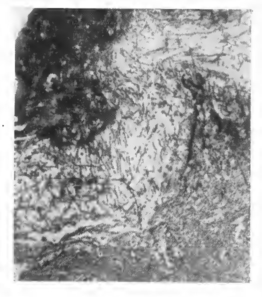


Рис. 142. Край язвы тонкой кишки с прорастанием мицелия грибка.

Присоединение к грибковой инфекции стафилококковой вызывает еще более тяжелые поражения. Процесс при этом обычно приобретает гнойный характер. Кроме того, присутствие стафилококков активизирует рост грибка рода Candida. Иногда заболевание развивается очень бурно и ведет к развитию сепсиса с множественными очагами в органах. В других случаях процесс ограничивается поражением одного органа или системы органов (например, желудочно-кишечного тракта или почек и мочевыводящих путей).

Вопрос о значении антибиотиков в развитии кандидамикоза и других осложнений, вызванных сапрофитами, очень сложный и не вполне решенный. Имеются данные как будто опровергающие значение антибиотиков в развитии этих осложнений, ибо их принимают миллионы больных, часто длительно и в больших дозах, а осложнения возникают только у единиц.

Вместе с тем наблюдения показали, что кандидамикоз часто развивается при длительном приеме антибиотиков, особенно у больных с истощающими заболеваниями, ведущими к нарушению обмена веществ и авитаминозу. Бывает он у резко ослабленных детей, у недоношенных новорожденных, у больных с нарушением кроветворения, например при лейкозах, при лучевой болезни. Очень часто кандидамикоз осложняет течение рака желудка. Нередко он развивается при гипергликемических состояниях, например при сахарном диабете. Это обусловлено тем, что повышенное содержание сахара в крови и тканях создает благоприятные условия для роста грибков. Из инфекционных заболеваний чаще других осложняется кандидамикозом дизентерия, и это вполне понятно, так как при дизентерии происходит повреждение слизистой кишечника, облегчающее внедрение грибков. Кроме того, при дизентерии обычно проводится длительное лечение антибиотиками.

Экспериментальные исследования показали, что длительный прием больших доз антибиотиков, помимо того что ведет к дисбактериозу, вызывает дистрофические изменения в эпителии слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, а нередко и гибель эпителия. Таким образом происходит нарушение естественного защитного барьера и создаются благоприятные условия для врастания мицелия грибков в слизистую оболочку. Кроме того, многие антибиотики стимулируют рост грибков. Может способствовать развитию кандидамикоза и длительное лечение кортизоном, вероятно, в связи с тем, что кортизон вызывает угнетение защитных свойств организма.

Подводя итоги накопившимся за последние годы наблюдениям и экспериментальным исследованиям, можно констатировать, что в последнее время значительно участились осложнения различных заболеваний за счет аутоинфекций. Они развиваются у резко ослабленных больных, чаще у больных с нарушением питания, кроветворения, при авитаминозах, при гипергликемии и особенно часто при повреждениях слизистых оболочек покровов желудочно-кишечного тракта.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть I

Общее учение о болезни и основные патологические процессы

Часть II

Основы частной патологии

ЭЙНГОРН АЛЕКСАНДР ГРИГОРЬЕВИЧ

Патологическая физиология и патологическая анатомия

Редактор *М. М. Авербах*
Техн. редактор *З. А. Савельева.* Корректор *Л. Я. Ракитина*
Художественный редактор *Ф. К. Мороз.* Переплет художника *В. С. Сергеевой*

Сдано в набор 11/I 1966 г. Подписано к печати 23/VI 1966 г. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. 28,0 печ. л.+0,63 печ. л. вкл. (условиых 28,63 л.) 26,42 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 100 000 экз. Т-06778. МУ-41.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Заказ 81. Цена 76 коп.

Ярославский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Ярославль, ул. Свободы, 97.